# Méga Guide Pratique des Urgences

## Chez le même éditeur

Manuel pratique d'anesthésie locorégionale échoguidée, E. Albrecht, S. Bloc, H. Cadas, V. Moret, 2014, 296 pages.

Urgences de la main et du poignet chez l'adulte et l'enfant, G. Chick, M. Papaloïzos, 2014, 344 pages.

Echographie en urgence pour le radiologue, M. Bléry, M.-F. Bellin, 2014, 160 pages.

Ophtalmologie en urgence, 3e édition, E. Tuil, R. de Nicola, F. Mann, D. Miléa, P.-O. Barale, 2014, 472 pages.

Guide pratique du monitorage en anesthésie-réanimation et aux urgences, O. Lucidarme, 2012, 344 pages.

Urgences et soins intensifs pédiatriques - Approche clinique multidisciplinaire, 2e édition, J. Lacroix, P. Gaudreault, M. Gauthier, P. Hubert, 2012, 1450 pages.

Urgences cardio-vasculaires et situations critiques en cardiologie, A. Cohen, E. Berthelot-Garcias, F. Douna, 2010, 344 pages.

Prise en charge des fractures - Manuel pratique, R. McRae, M. Esser, F. Duparc, 2010, 454 pages.

TDM des urgences abdominales, 2e édition, par E. Delabrousse, B. Kastler, Régis Baulard, D. Guinier, 2009, 400 pages.

# Méga guide pratique des urgences

Dominique Pateron

Maurice Raphaël

Albert Trinh-Duc

Elsevier Masson





ISBN : 978-2-294-74748-9
e-ISBN : 978-2-294-74862-2

Elsevier Masson SAS, 65, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex
www.elsevier-masson.fr

# Liste des auteurs*

**Dominique Pateron**
PU-PH, Université Pierre et Marie Curie, Paris 6, Chef de service des Urgences de l'hôpital Saint-Antoine, AP-HP, chef de pôle Urgences-Aval du Groupe hospitalier universitaire de l'est parisien, ancien président de la SFMU, président du collège national professionnel de Médecine d'Urgence (CFMU), membre du bureau du collège national universitaire de médecine d'Urgence (CNUMU), et directeur scientifique du traité EMC Médecine d'Urgence.

**Maurice Raphaël**
PH, Chef de service des Urgences de l'hôpital du Kremlin-Bicêtre, AP-HP, trésorier de la SFMU, du collège national professionnel de Médecine d'Urgence (CFMU), membre du comité éditorial du traité EMC Médecine d'Urgence, référent Urgentiste au DIU d'urgences traumatologiques (Paris XIII, Paris XI, Rennes, Besançon, Strasbourg).

**Albert Trinh-Duc**
PH service des Urgences d'Agen, Vice-président de la commission d'évaluation initiale bénéfice-risque (ancienne commission d'AMM ANSM), membre du Groupe de Travail Cardio-Thrombose à l'ANSM, évaluateur externe de l'Unité des Essais Cliniques à l'ANSM, ex-Vice-Président de la Sous-Commission des référentiels de la SFMU, membre du réseau INNOVTE (Thrombose), membre actif du *Cochrane Prehospital and Emergency Health Field*.

*Les auteurs se sont efforcés de donner les informations conformes aux connaissances médicales actuelles. Mais le lecteur doit garder à l'esprit que la recherche clinique les fait évoluer constamment au bénéfice du patient et que chaque patient est unique ce qui l'amènera à personnaliser sa prise en charge.

# Remerciements

L'éditeur et les auteurs souhaitent remercier :

Le Dr Clément Babin qui nous a généreusement confié de nombreuses illustrations dont il est l'auteur

Le Dr Béatrice Charriton-Dadone pour son aide pour les chapitres consacrés à l'urologie ainsi que pour sa relecture exhaustive et rigoureuse de l'ensemble de l'ouvrage.

Le Dr Pierre Arnaud Fort pour son aide pour les chapitres consacrés à la rythmologie

Le Dr Valérie Raphael pour son aide pour les chapitres consacrés aux urgences de la femme enceinte

Le Dr Pierre Taboulet qui nous a généreusement confié une iconographie très riche d'ECG

Le Pr Sandrine Charpentier et le Dr Nathalie Nars pour leur aide pour les chapitres consacrés au neuro-vasculaire

Madame Laetitia Delmas pour son aide au secrétariat de l'ouvrage.

# Préface

La médecine d'urgence, médecine des premières heures, s'est construite progressivement ces vingt dernières années et est en train d'acquérir ses lettres de noblesse en devenant une spécialité à part entière. Il s'agit par essence d'une médecine polyvalente qui aborde toutes les situations soit par motifs de recours soit par pathologies identifiées. Leur prise en charge intègre un processus où chaque patient vu aux urgences doit être soigné dans les meilleurs délais.

Dans cet espace de temps initial, il convient de :
- *Trier* les urgences en fonction de la gravité;
- *Maîtriser* la démarche diagnostique, étiologique, clinique et para-clinique, en choisissant les examens complémentaires disponibles les plus pertinents;
- *Hiérarchiser* du cas le plus simple au plus complexe, du probable au possible, dans une logique de gestion du flux;
- *Agir* en mettant en œuvre des moyens thérapeutiques adaptés à chaque situation en les hiérarchisant chronologiquement et par niveau d'efficacité;
- *Orienter* le patient dans la filière de soin la plus adaptée après avoir assuré sa mise en condition dans la phase initiale pour la prise en charge en aval la plus appropriée.

Il s'agit de l'étape initiale du parcours de soin.

Plusieurs ouvrages, des guides de poche aux textes encyclopédiques ont été écrits pour aider le médecin exerçant aux urgences dans sa démarche diagnostique et thérapeutique. L'expérience clinique des auteurs et la lecture de ces ouvrages les ont convaincus de la nécessité d'un guide original qui ait trois qualités essentielles : il devait être assez étoffé pour constituer une base de données suffisante dans l'action quotidienne et suffisamment pratique pour ne pas la retarder. Chaque chapitre devait être étayé par une analyse systématique des données de la science et du niveau de preuve de ces données (EBM). Lorsque ces données manquaient, les auteurs se sont basés sur l'avis d'experts de ces sujets. Le concept d'un *Méga Guide Pratique d'Urgence* est ainsi devenu réalité.

Cet ouvrage a l'ambition d'aborder la grande majorité des situations d'urgence. À cet égard, il consacre une partie importante à la traumatologie courante qui n'a rien de « petite » ni de « bobologie » si l'on en juge par

la fréquence des plaintes qu'elle entraîne. Il propose également sur ces sujets des attitudes thérapeutiques basées sur la littérature. Une partie spécifique concerne les terrains particuliers, comme celui de la femme enceinte, dès lors qu'ils constituent une situation singulière de recours aux urgences et impliquent des règles de prise en charge particulières. Enfin, les aspects organisationnels et médico-légaux essentiels dans le quotidien des urgences sont également traités. Chaque chapitre est structuré par un plan mettant en évidence les points importants puis la démarche diagnostique, les facteurs pronostiques et la prise en charge thérapeutique.

L'expérience d'enseignants des auteurs les ont amenés à proposer d'associer le texte à une iconographie et une documentation riche qui permet d'illustrer le propos et d'approfondir les sujets voire de servir de support pédagogique. Nous remercions chaleureusement Pierre Taboulet pour les ECG qu'il a mis à notre disposition et Clément Babin pour les schémas qui enrichissent la partie traumatologique.

Nous espérons que ce *Méga Guide Pratique d'Urgence* répondra à l'attente de tous les médecins qui travaillent aux urgences et qu'il constituera une base solide pour ceux qui s'orientent vers ce métier. Les auteurs souhaitent que l'enthousiasme et le plaisir qu'ils ont eus à réaliser cet ouvrage transparaissent lors de sa lecture et épaulent efficacement le médecin des urgences dans son exercice quotidien.

**Dominique Pateron**
Service des Urgences de l'hôpital Saint-Antoine, Paris

**Maurice Raphaël**
Service des Urgences de l'hôpital du Kremlin-Bicêtre

**Albert Trinh-Duc**
Service des Urgences d'Agen

# Avant-propos

Le dernier ouvrage de Médecine d'Urgence destiné aux professionnels urgentistes vient de paraître. *Le Mégaguide Pratique des Urgences*, ouvrage rédigé par trois grands noms de la médecine d'urgence française va constituer, sans aucun doute, la nouvelle référence bibliographique des professionnels de l'urgence hospitalière. Les auteurs ont réalisé judicieusement un ouvrage qui se situe à mi-chemin entre le traité de médecine et le guide pratique de poche.
La médecine d'urgence est l'art d'examiner un patient qui souffre, de diagnostiquer sa pathologie qui ne s'était pas invitée et de le soulager avec le temps comme épée de Damoclès. Cette contrainte temporelle, il faut savoir la gérer. La réflexion médicale devient alors torturée entre la nécessité de « bien faire » et de surtout ne pas « mal faire »... Et ce « temps » qui nous talonne, nous met au supplice par la multiplicité de diagnostics différentiels, l'incertitude d'une « fenêtre thérapeutique » ou l'attente de résultats hyperspécialisés du laboratoire. L'erreur n'est pas possible car elle consomme du temps ! La réflexion doit être directement décisionnelle. Nous n'avons pas le confort intellectuel qui nous permettrait de laisser passer le temps qui court contre le patient ! L'obligation de résultats ajoute une difficulté mais génère une richesse et un aspect passionnant que recherchent justement les urgentistes.
Le *Mégaguide Pratique des Urgences* apporte une importante contribution à notre art dans cette dialectique fondamentale. Cet ouvrage est rédigé avec rigueur, dans un style épuré qui va directement à l'essentiel. Le praticien vérifie son diagnostic en quelques lignes, évite les principaux pièges détaillés dans l'ouvrage. Enfin, la prise en charge salvatrice et les grandes lignes du traitement sont exposés de manière claire, pratique et fonctionnelle ; nous pouvons vérifier que rien n'a été oublié ! Le praticien s'en trouvera réconforté lors de son activité clinique au plus grand bénéfice des patients.
Cet ouvrage, complet et didactique, détaille l'ensemble des pathologies et motifs de recours aux urgences. Divisé par fiches en fonction du symptôme, chaque chapitre commence par un rappel des pièges et points essentiels, partie fondamentale pour l'urgentiste qui n'a pas le droit à l'erreur. Après avoir brièvement défini le symptôme, les auteurs rappellent les principales caractéristiques cliniques. Le traitement et la prise en charge sont parfaitement détaillés, évitant au clinicien de se disperser vers d'autres ouvrages ou revues de la littérature, grands consommateurs de temps. Enfin, chaque fiche se conclut par des références bibliographiques

récentes qui permettront à l'urgentiste d'approfondir ses connaissances.
Une particularité originale de cet ouvrage est son caractère « connecté », le lecteur pouvant compléter la lecture des chapitres par l'activation d'une adresse web offrant une riche iconographie.
Cet ouvrage est largement accessible à une lecture rapide, la construction des chapitres est parfaitement aérée et permettra de mettre en œuvre rapidement la prise en charge d'un patient aux urgences où, encore une fois, le temps est compté.
Dominique Pateron, Maurice Raphaël et Albert Trinh-Duc ont réalisé ici un coup de maître ! Souhaitons longue vie à cet ouvrage indispensable !

**Professeur Frédéric Adnet,**
Directeur du SAMU 93,
Chef de service des urgences
de l'hôpital Avicenne, APHP

# Abréviations

| | |
|---|---|
| **AAG** | Asthme aigu grave |
| **AC** | Anticoagulants |
| **ACC** | Arrêt cardio-circulatoire |
| **ACSOS** | Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique |
| **AIC** | Accident ischémique constitué |
| **AIT** | Accident ischémique transitoire |
| **AMM** | Autorisation de mise sur le marché |
| **AOD** | Anticoagulants oraux directs |
| **AOMI** | Artériopathie oblitérante des membres inférieurs |
| **ARA** | Anti rénine angiotensine |
| **ARM** | Angiographie par résonnance magnétique |
| **ARS** | Agence régionale de santé |
| **ASIA score** | *American s Society injury association* (score) |
| **ATCD** | Antécédents |
| **AV** | Acuité visuelle |
| **AVF** | Algie vasculaire de la face |
| **AVP** | Accident de la voie publique |
| **BABP** | Plâtre brachio-antébrachio-palmaire |
| **BAV** | Baisse de l'acuité visuelle |
| **BBD** | Bloc de branche droit |
| **BBG** | Bloc de branche gauche |
| **BDA** | Bouffée délirante aiguë |
| **BIV** | Bloc intra-ventriculaire |
| **BMI** | *Body mass index* |
| **BSA** | Bloc sino-auriculaire |
| **BU** | Bandelette urinaire |
| **CAE** | Conduit auditif externe |
| **CDA** | Consommation déclarée d'alcool |
| **CE** | Corps étranger |
| **CEE** | Choc électrique externe |
| **CESU** | Centre d'enseignement de soins d'urgence |
| **CIVD** | Coagulation intravasculaire disséminée |
| **CN** | Colique néphrétique |
| **CNA** | Certificat de non admission |
| **CNEP** | Crise non épileptique psychogène |
| **CO** | Monoxide de carbone |
| **CPAP** | *Continuous positive airway pressure* |
| **CRRA** | Centre de réception et de régulation médicalisée des appels |

| | |
|---|---|
| **CVF** | Capacité vitale fonctionnelle |
| **CVP** | Cathéter veineux périphérique |
| **DDB** | Dilatation des bronches |
| **DEA** | Défibrillateur entièrement automatique |
| **DEP** | Débit expiratoire de pointe |
| **DISI** | *Dorsal intercaleted segmental instability* |
| **DIU** | Dispositif intra-utérin |
| **DSA** | Défibrillateur semi-automatique |
| **EBLSE** | Entérobactérie productrice de ß-lactamase à spectre élargi |
| **ECMO** | Extracorporelle membrane oxygénation |
| **EES** | Entraînement électro-systolique |
| **EICD** | Espace intercostal droit |
| **ELSA** | Equipe de liaison et de soins en addictologie |
| **EN** | Echelle numérique |
| **EP** | Embolie pulmonaire |
| **EPP** | Electrophorèse des protides |
| **ERCF** | Enregistrement du rythme cardiaque fœtal |
| **ESA** | Extrasystole auriculaire |
| **ESV** | Extrasystole ventriculaire |
| **ETO** | Echographie trans-oesophagienne |
| **ETT** | Echographie trans-thoracique |
| **EVA** | Echelle visuelle analogique |
| **EVS** | Echelle visuelle simple |
| **FAST** | *Focused assessment with sonography for traumas* |
| **FC** | Fréquence cardiaque |
| **FQ** | Fluoroquinolone |
| **FR** | Fréquence respiratoire |
| **FRAMES** | *Feedback, responsability, advice, menu of strategies, empathy, self-efficacy* |
| **FV** | Fibrillation ventriculaire |
| **GBS** | Glasgow Blatchford (score) |
| **GDS** | Gaz du sang |
| **GHB** | Acide gamma-hydroxybutyrate |
| **GSC** | Glasgow (score) |
| **HBAG** | Hémi bloc antérieur gauche |
| **HBP** | Hypertrophie bénigne de prostate |
| **HBPM** | Héparine de bas poids moléculaire |
| **HBPG** | Hémi bloc postérieur gauche |
| **HD** | Hémorragie digestive |
| **HDB** | Hémorragie digestive basse |
| **HELLP** | *Hémolysis elevated liver enzymes low platelets* |

| | |
|---|---|
| **HNF** | Héparine non fractionnée |
| **HRP** | Hématome rétro-placentaire |
| **HSA** | Hémorragie sous-arachnoïdienne |
| **HSD** | Hématome sous-dural |
| **HSHC** | Hémisuccinate d'hydrocortisone |
| **HSV** | Virus herpès simplex |
| **HTIC** | Hypertension intracrânienne |
| **HV** | Hémorragie ventriculaire |
| **IAM** | Ischémie aiguë de membre |
| **IDM** | Infarctus du myocarde |
| **IEA** | Intoxication éthylique aiguë |
| **IGH** | Infections génitales hautes |
| **IHS** | *International headache society* |
| **IOA** | Infirmière organisatrice de l'accueil |
| **IOT** | Intubation orotrachéale |
| **IPD** | Inter phalangienne distale |
| **IPP** | Inter phalangienne proximale |
| **IRA** | Insuffisance rénale aiguë |
| **IST** | Infection sexuellement transmissible |
| **ITT** | Incapacité temporaire de travail |
| **IU** | Infection urinaire |
| **IV** | Intraveineux |
| **IVD** | Intraveineux direct |
| **IVSE** | Intraveineux par seringue électrique |
| **KPS** | Kératite ponctuée superficielle |
| **KTIO** | Cathéter intra-osseux |
| **LCA** | Ligament croisé antérieur |
| **LCT** | Ligament collatéral tibial |
| **MAP** | Menace d’accouchement prématuré |
| **MCE** | Massage cardiaque externe |
| **MCP** | Métacarpo-phalangienne |
| **MDMA** | 3,4-méthylène-dioxyméthamphétamine |
| **MELD** | *Model for end-stage liver disease* |
| **MEOPA** | Mélange équimolaire oxygène-protoxyde d'azote |
| **MSC** | Massage sinocarotidien |
| **NAC** | N-acétylcystéine |
| **NCB** | Névralgie cervico-brachiale |
| **NHISS** | *National Institute of Health Stroke Score* |
| **NOR** | *New Orleans rules* |
| **NPS** | Nouvelles drogues de synthèse |
| **NYHA** | *New York Heart Association* |
| **OPN** | Os propre du nez |

| | |
|---|---|
| **PA** | Pression artérielle |
| **PAC** | Pneumopathie aiguë communautaire |
| **$PaCO_2$ ou $PCO_2$** | Pression partielle en gaz carbonique dans le sang artériel |
| **PAD** | Pression artérielle diastolique |
| **PAM** | Pression artérielle moyenne |
| **$PaO_2$ ou $PO_2$** | Pression partielle en oxygène dans le sang artériel |
| **PAS** | Pression artérielle systolique |
| **PC** | Probabilité clinique |
| **PCT** | Procalcitonine |
| **PCU** | Pilule contraceptive d'urgence |
| **PDC** | Perte de connaissance |
| **PEEP** | *Positive end-expiratory pressure* |
| **PMA** | Poste médical avancé |
| **PNA** | Pyélonéphrite aigue |
| **PNT** | Pneumothorax |
| **PO** | Per os |
| **PSA** | Antigène prostatique spécifique |
| **PSE** | Pousse seringue électrique |
| **PSI** | *Pneumonia severity index* (Fine) |
| **PTH** | Parathormone |
| **PTU** | Propylthiouracile |
| **RAU** | Rétention aiguë d'urine |
| **RCP** | Réanimation cardio-pulmonaire |
| **RCV** | Résistances vasculaires périphériques |
| **RIFFLE** | *Risk, injury, failure, loss of kidney function* |
| **RM** | Rétrécissement mitral |
| **ROT** | Réflexe ostéo-tendineux |
| **RV** | Rapport de vraisemblance |
| **SA** | Semaine d'aménorrhée |
| **SAMU** | Service d'aide médicale urgente |
| **SAU** | Service d'accueil des urgences |
| **SAUV** | Salle d'accueil des urgences vitales |
| **SCA** | Syndrome coronarien aigu |
| **SDRA** | Syndrome de détresse respiratoire aiguë |
| **SDS** | Score de sédation |
| **SGRS** | Score de Genève révisé simplifié |
| **SIADH** | Sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique |
| **SIRS** | Syndrome de réponse inflammatoire systémique |
| **SLI** | Stimulation lumineuse intermittente |
| **SMUR** | Service mobile d'urgences et de réanimation |
| **SPA** | Spondylarthrite ankylosante |

**SPDT** Soins psychiatriques à la demande d'un tiers
**sPESI** *Pulmonary embolism severity index simplified*
**SPI** Soins psychiatriques en cas de péril imminent
**SPIA** Score prédictif de l'imminence d'un accouchement
**SPPI** Soins psychiatriques pour péril imminent
**SPRE** Soins psychiatriques sur décision d'un représentant de l'état
**SPS** Pneumothorax spontané primaire
**SSP** Pneumothorax spontané secondaire
**SU** Service d'urgences
**$SVO_2$** Saturation en oxygène du sang veineux mêlé
**TACO** *Transfusion-associated circulatory overload*
**TCL** Traumatisme crânien léger
**TIH** Thrombopénie induite à l'héparine
**TIU** Transferts *in utero*
**T-LOC** Perte de connaissance transitoire
**TMP-SMX** Sulfaméthoxazole triméthoprime
**TOF** *Time of flight*
**TPE** Traitement post-exposition
**TPHA** *Treponema pallidum Hæmagglutination test*
**TPPA** *Treponema pallidum particle agglutination*
**TV** Tachycardie ventriculaire
**TVP** Thrombose veineuse profonde
**UGD** Ulcère gastro-duodénal
**UHCD** Unité d'hospitalisation de courte durée
**UI** Unités internationales
**UIA** Unité d'alcool international
**UMH** Unité mobile hospitalière
**USINV** Unité de soins continus neurovasculaire
**VAS** Voies aériennes supérieures
**VAT** Vaccin anti-tétanique
**VD** Ventricule droit
**VEMS** Volume expiratoire maximum seconde
**VI** Ventilation invasive
**VISI** *Volar intercalated segmental instability*
**VNI** Ventilation non invasive
**VPN** Valeur prédictive négative
**VPP** Valeur prédictive positive
**VPPB** Vertige paroxystique positionnel bénin
**VS** Ventilation spontanée
**VS-AI** Ventilation spontanée-aide inspiratoire
**VSAV** Véhicule de secours et d'assistance aux victimes

| | |
|---|---|
| **VVC** | Voie veineuse centrale |
| **VVP** | Voie veineuse périphérique |
| **WFNS** | *World federation of neurological surgeons* |
| **WPW** | *Wolff Parkinson White* |
| **ZSTCD** | Zone de surveillance de très courte durée |

# Organisation des structures d'urgence en France

**Points importants**

- **Patient urgent : « patient dont les symptômes sont apparus subitement et sont assez graves pour qu'une personne prudente, possédant un niveau courant de connaissance en santé, soit amenée à croire qu'une visite médicale urgente et/ou non prévue soit nécessaire ».**
- **La médecine d'urgence est une activité hospitalière, et récemment universitaire, qui s'est structurée ces trente dernières années.**
- **Les structures de médecine d'urgence française assurent la prise en charge médicalisée des patients depuis le lieu où la détresse se manifeste jusqu'à la sortie du service des urgences.**
- **Les acteurs agissent en préhospitalier, avec le service d'aide médicale urgente, centre 15 (SAMU) et les services mobiles d'urgences et de réanimation (SMUR) et en milieu hospitalier, avec les services des urgences (SU).**



## Activité

En 2015, 655 SU français ont vu près de 20 millions de patients. Les 102 SAMU (93 en métropole et 9 en outre-mer) ont reçu 24 000 000 d'appels et ouverts 12 500 000 dossiers de régulation médicale [1].

## Organisation préhospitalière

L'organisation de la prise en charge pré-hospitalière des soins non programmée par les SAMU est décrite dans la figure 1.1.

### Service d'aide médicale urgente (SAMU)

**Les missions du SAMU**

- Assure une écoute médicale permanente 24 h/24, 7 j/7.
- Détermine et déclenche la réponse la plus adaptée à l'appel dans les délais les plus brefs.

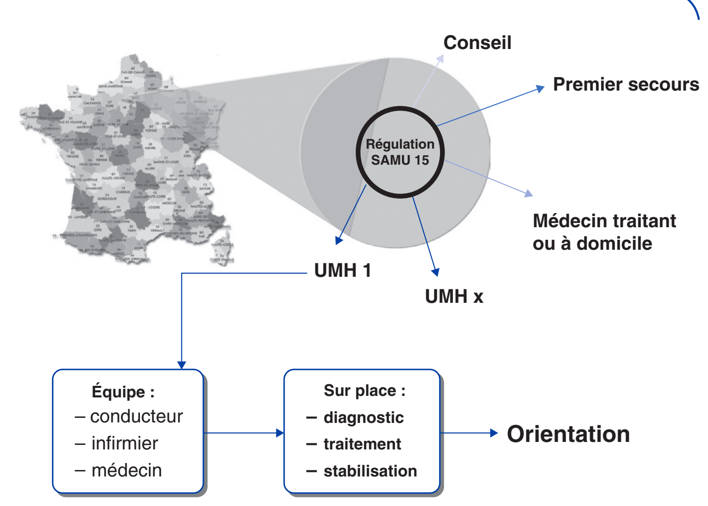



**Figure 1.1. Organisation médicalisée des urgences préhospitalières.**

- S'assure de la disponibilité des moyens d'hospitalisation adaptés au patient.
- Organise, le cas échéant, le transport du patient et son accueil hospitalier.
- Assure la régulation de la permanence des soins des médecins libéraux, (20 h-8 h), dimanches et jours fériés, qui doit être régulée par des médecins généralistes.
- Veille à l'admission du patient.
- Par ailleurs, le SAMU voit ses missions élargies aux domaines suivants :
  – participe à l'élaboration des plans de secours et à la prise en charge des situations sanitaires exceptionnelles dans le cadre de la médecine de catastrophe ;
  – assure la couverture préventive médicale lors de grands rassemblements de population ;
  – assure l'enseignement et la formation des professionnels de santé aux gestes et soins d'urgence au sein de son centre d'enseignement de soins d'urgence (CESU).

### Organisation des SAMU

- Centre de réception et de régulation médicalisée des appels (CRRA), dont le numéro national gratuit est le 15 depuis 1978.

- Appel initialement pris en charge par une aide à la régulation médicale (ARM) : identifier le lieu de la détresse, la personne qui appelle et la nature de l'appel et transmettre ensuite l'appel au médecin régulateur en les hiérarchisant.
- Le médecin régulateur doit apporter une réponse adaptée en évaluant le degré de gravité; détermine le besoin de soins à engager en tenant compte de la disponibilité des moyens, des délais d'intervention, du contexte de l'intervention et du niveau technique des effecteurs nécessaires :
  - unité d'urgence et de réanimation appelée unité mobile hospitalière (UMH) et dépendant d'un SMUR;
  - ambulance ou d'un véhicule de secours et d'assistance aux victimes (VSAV) pour orienter le patient vers un SU;
  - médecin libéral sur place ou à la permanence des soins ou vers une maison médicale;
  - prodiguer un conseil;
  - assurer le suivi de la prise en charge du patient jusqu'à l'établissement de soins adapté à sa pathologie.
- Saisie de la cellule d'urgence médicopsychologique (CUMP) en cas d'événement collectif à fort impact psychologique.
- Peut demander le soutien des forces de l'ordre, déclencher la cellule de crise, effectuer les alertes sanitaires (en lien avec l'agence régionale de santé [ARS]) et appliquer les procédures des plans sanitaires.

**Systèmes téléphoniques, radiophoniques et informatiques**

Systèmes téléphoniques, radiophoniques et informatiques des SAMU sont sécurisés et permettent la création de dossier de régulation médicale mémorisé, l'identification et le suivi des différents intervenants en temps réel, l'horodatage des prises de décision, des départs et arrivées des équipes, l'enregistrement des appels régulés en respectant la confidentialité.

**Indicateurs**

Nombre d'appels, de régulation médicalisée et typologie des réponses; le temps de décroché, critère majeur de qualité.

## Service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR)

- Déclenché et coordonné par le SAMU.
- Assure la prise en charge médicale et de réanimation de tout patient dont l'état engage son pronostic vital et/ou fonctionnel en extrahospitalier par une UMH.
- Décision d'orientation adaptée est prise en lien avec le régulateur du SAMU : réanimation, filière spécifique (salle de coronarographie, unité

de soins intensifs neurovasculaires, centre de traumatologie, etc.), vers un SU ou, dans certains cas, le malade peut être laissé sur place.
- Assure les transferts dits secondaires entre deux établissements si le patient nécessite des soins médicaux pendant le transport.
- Participe à la mise en œuvre des plans de secours et à la couverture médicale préventive des grands rassemblements de population.
- Équipements : vecteurs terrestres (véhicule de liaison et/ou ambulance de réanimation, etc.), aériens (héliSMUR, avion SMUR, etc.) ou maritimes en fonction des contraintes locales. Réglementation du matériel médical des SMUR.
- Indicateurs : nombre de sorties, primaires et secondaires.

## Organisation intrahospitalière

Service des urgences appelé « Structure des urgences ».
- Autorisation délivrée par l'agence régionale de santé (ARS) ; l'établissement de santé doit satisfaire aux conditions suivantes :
  - disposer de lits d'hospitalisation complète en médecine ;
  - disposer d'un plateau technique de chirurgie, d'imagerie médicale et d'analyses de biologie médicale soit en son sein soit par convention avec un autre établissement de santé.
- Les missions des SU sont :
  - d'accueillir en permanence toute personne qui se présente en situation d'urgence ou qui est adressée notamment par le médecin traitant ou le SAMU ;
  - d'assurer la prise en charge diagnostique et thérapeutique du patient ;
  - d'assurer le suivi, la surveillance jusqu'à l'orientation ;
  - d'organiser les éventuels transferts ou le retour au domicile ;
  - de coordonner la prise en charge entre le SU et les autres structures de soins et transmettre les informations utiles à la continuité des soins.
- Organisation des SU :

La prise en charge des malades est décrite dans la figure 1.2.

Locaux : une salle d'accueil préservant la confidentialité, un espace d'examen et de soins, une salle d'accueil des urgences vitales (SAUV) et une unité d'hospitalisation de courte durée (UHCD) d'au moins deux lits.

### Infirmière organisatrice de l'accueil (IOA)

- Présence d'une IOA 24 h/24 : recommandation professionnelle, mais ne fait pas partie des obligations légales.
- Effectue le tri des patients par niveaux de gravité et hiérarchise l'accès à l'évaluation médicale selon des échelles validées [2].

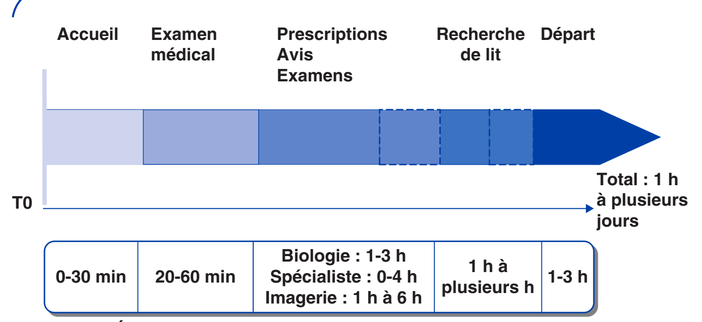



**Figure 1.2. Étape de la prise en charge dans un service des urgences.**

- Initie la prise en charge thérapeutique de certains symptômes fréquents, comme la douleur, l'immobilisation des traumatisés et l'éventuelle prescription anticipée de radiographie dans le cadre de protocoles de service infirmiers validés avec le recours possible permanent au médecin.

### Personnels soignants médical et paramédical

Recommandations professionnelles sur les effectifs [1].

### Filière rapide de prise en charge

- Validée et efficace pour améliorer le flux aux urgences.
- Cette zone de soins doit être adaptée pour les malades ne présentant pas de risque vital immédiat et n'ayant besoin qu'à un faible niveau de soins (radiographie standard).

### SAUV

- Lieu spécifique d'accueil des patients en situation de détresse vitale existante ou potentielle au sein des urgences.
- L'équipement de la SAUV doit comporter tout le matériel nécessaire à une réanimation cardiopulmonaire.

### Examens complémentaires

- Les délais d'obtention des examens complémentaires pour les malades des urgences influent fortement sur le délai de passages aux urgences.
- Le SU doit posséder un laboratoire d'analyse soit localement soit délégué par convention.
- L'installation d'un poste de radiologie standard dédié au SU est recommandée ainsi qu'un scanner « dédié principalement aux passages aux urgences » pour les SU accueillant 40 000 patients et plus.
- Développement de l'échographie en médecine d'urgence.

### Unité d'hospitalisation de courte durée (UHCD)

Unité de surveillance pour patients dont le séjour est < 24 h. À partir de l'UHCD : retour au domicile, orientation en hospitalisation vers le service le plus adapté soit de l'établissement ou par transfert.

### Malades psychiatriques

La prise en charge doit être coordonnée entre le médecin urgentiste et le psychiatre disponible 24 h. Après avoir éliminé une pathologie somatique, la prise en charge diagnostique, thérapeutique et l'orientation s'effectue par les équipes de psychiatrie dans des locaux adaptés.

### Aval des urgences

- Les difficultés d'aval : source la plus importante de surcharge des SU.
- Directement lié au taux d'occupation des lits de l'hôpital concerné.
- La gestion des lits au sein de l'établissement (*bed management* des Anglo-Saxons), a montré son efficacité. Concertation, implication des spécialistes, rédaction de procédures entre les urgentistes et les services d'aval sont essentielles.

### Informatisation

Permet de répondre aux exigences de sécurisation, de traçabilité de la prise en charge, d'aide à la veille sanitaire et de sentinelles informatiques.

### Indicateurs

- Critères d'activité : nombre de passages, le nombre d'hospitalisations, le nombre d'hospitalisations dans l'UHCD, les transferts et leur cause.
- Critères de fluidité : temps de passage total, du temps d'attente avant le premier contact médical, le taux d'occupation du service, le taux d'occupation de l'UHCD.

RÉFÉRENCES

[1] Livre blanc de SAMU urgences de France, 2015. Organisation de la médecine d'urgence en France : un défi pour l'avenir. Disponible en ligne.
[2] Le triage en structure des urgences. Recommandations formalisées d'experts. Société française de médecine d'urgence, 2013. Disponible en ligne.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complements/474748
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Traitement de la douleur aux urgences

## Points important

- **Deux patients sur 3 se présentent aux urgences pour un motif douloureux**
- **La prise en charge doit être entreprise dès l'accueil par l'IOA, sans oublier la prescription de sortie**
- **Malgré des douleurs souvent d'intensité sévère (EN > 6), l'utilisation des antalgiques de niveau III reste minoritaire.**
- **Les opioïdes doivent être initiées selon un mode de titration avec des conditions de surveillances strictes**
- **La multimodalité, par l'interaction positive, des antalgiques permet de diminuer les doses de chacun et donc de limiter les effets secondaires**
- **Les risques d'effets secondaires et leur intensité augmentent avec la dose et surtout la vitesse d'injection**
- **La mise en place de protocoles douleurs autorise l'IOA à administer pour des douleurs intenses des antalgiques de niveau III sans prescription médicale préalable[1] sous couvert de l'intervention possible permanente d'un médecin**
- **Ne pas oublier les thérapeutiques non médicamenteuses : immobilisation, froid…**

## Définitions

- Douleur : une sensation désagréable et une expérience émotionnelle en réponse à une atteinte tissulaire réelle ou potentielle, ou décrite dans des termes évoquant une telle lésion.
- Douleur aiguë : symptôme en général associé à une maladie ou un traumatisme. Le traitement le plus efficace sera toujours celui de la cause.
- Ne pas attendre la confirmation du diagnostic pour traiter spécifiquement la douleur.

1. Circulaire N° 99-84 du 11 février 1999 relative à la mise en place de protocoles de prise en charge de la douleur aiguë par les équipes pluridisciplinaires médicales et soignantes des établissements de santé et institutions médico-sociales. Décret infirmier n° 2004-802 du 29 juillet 2004 relatif aux actes professionnels et à l'exercice de la profession infirmière.

## Démarche diagnostique

### Anamnèse

**Intensité**

Son évaluation est primordiale afin d'adapter le traitement basé principalement sur son niveau, mais également pour assurer le suivi de l'efficacité thérapeutique.

*Auto-évaluation ou hétéro-évaluation*

- Auto-évaluation, 3 échelles validées en médecine d'urgence :
  - échelle numérique (EN) : en 11 ou 101 points (0–100), le zéro correspondant à l'absence de douleur ;
  - échelle de Keele ou échelle verbale simple (EVS) en 5 catégories :
    - 0 : pas de douleur,
    - 1 : douleur faible,
    - 2 : douleur modérée,
    - 3 : douleur intense,
    - 4 : douleur atroce ;
  - échelle visuelle analogique (EVA) : échelle de référence.
- Hétéro-évaluation : pour les personnes âgées non communicantes. L'échelle des visages pour évaluer la douleur chez l'enfant a montré son intérêt également [1] en gériatrie. L'échelle Algoplus validée en hospitalisation gériatrique [2] (tableau 2.1) avec un seuil thérapeutique à 2/5 est d'utilisation simple.

*Objectif thérapeutique*

- L'intensité permet de définir l'objectif thérapeutique :
  - douleur faible : EN ≤ 30 ou EVA ≤ 3 ou EVS = 1–2 ;
  - douleur modérée : EN > 30 ou EVA > 3 ou EVS = 3 ;
  - douleur intense : EN ≥ 60 ou EVA ≥ 6 ou EVS = 4.

**Tableau 2.1. Échelle d'hétéro-évaluation Algoplus [2].**

| | | Oui | Non |
|---|---|---|---|
| **Expression faciale** | Froncement des sourcils, grimaces, crispation, mâchoires serrées, visage figé | | |
| **Regard** | Inattentif, fixe, lointain ou suppliant, pleurs, yeux fermés | | |
| **Plainte** | « aïe/ouille », « j'ai mal », gémissements, cris | | |
| **Corps** | Retrait ou protection d'une zone, refus de mobilisation, attitudes figées | | |
| **Comportement** | Agitation, agressivité, agrippement | | |
| | **Total** | | |

**Autres paramètres**

- Circonstances d'apparition : spontané, traumatisme.
- Localisation précise et point douloureux maximal.
- Type de douleur (brûlure, piqûre, lancement, etc.).
- Rythme de la douleur : mécanique ou inflammatoire.
- Évolution et efficacité des antalgiques déjà pris (dans les 4 dernières heures).
- Facteurs déclenchants ou calmants (efforts, positions ou causes exogènes).
- Signes d'accompagnement : T°, FC, PA, FR, $SpO_2$, dyspnée, etc.
- Antécédents médicaux et allergies connues éventuelles.

### Examen clinique

Orienté en fonction de l'anamnèse afin de définir et traiter l'étiologie de la douleur.

## Prise en charge thérapeutique

Elle doit associer les moyens non médicamenteux et médicamenteux.

### Prise en charge non médicamenteuse

- Repos et immobilisation +++ dès l'arrivée, compression et élévation du membre lésé, froid (douleur traumatique), chaleur (douleur par contractures musculaires).
- Attitude empathique et explicative des actions entreprises (écouter, rassurer, réconforter, informer, faire assoir ou allonger).

### Prise en charge médicamenteuse (figure 2.1)

L'OMS a défini 3 paliers d'intensité douloureuse croissante (faible, modérée, intense) auxquels correspondent des antalgiques de plus en plus puissants :

- Palier 1 : paracétamol, AINS, néfopam ;
- Palier 2 : tramadol, codéine, nalbuphine ;
- Palier 3 : opioïdes forts.

> – Si EN ≤ 3 = douleur faible = paracétamol ± AINS.
> – Si EN 3-6 = douleur modérée = paracétamol + palier 2 ± AINS.
> – Si EN ≥ 6 = douleur intense = paracétamol + palier 3 ± AINS.

Malgré cela, certaines douleurs très intenses (colique néphrétique ou migraine) peuvent être traitées par des antalgiques de palier 1 (AINS).

**Néfopam**

- Délai d'action IV de 15 à 20' et sa durée de 4 à 6 h.
- Épargneur morphinique en particulier lors de la titration, synergie avec AINS mais non recommandé avec tramadol.

- Ampoule de 20 mg/2 mL à diluer dans 100 mg de sérum physiologique et à perfuser sur 20 min. Peut être renouveler toutes les 4 à 6 h.
- Parfois utilisé par voie orale, sans réel niveau de preuve, à la posologie de 30 mg 3 à 4 fois par jour.

**Kétamine**

- Utilisée à faible dose en IV lente (0,25 mg/kg), ampoule 50 mg/5 mL. Délai d'action : 1 min et durée de 10 à 15 min.
- Épargneur de morphine, lors d'utilisation concomitante.
- Intérêt pour les douleurs de surface (décapage de surface cutanée, pansements de brûlures).
- Réalignement de membre (analgésie-sédation procédurale).

**Nalbuphine**

- Agoniste-antagoniste de la morphine, ampoule 20 mg/2 mL.
- 20 mg IV, IM ou sous-cutané peut être renouvelée toutes les 3 à 6 h.
- Seule ou en associations avec les antalgiques de niveau 1, relais par morphine si échec

**Morphiniques**

- La morphine est l'opioïde de référence en médecine d'urgence.
- Ampoule de 10 mg/mL à diluer dans 9 mL de sérum physiologique (1 mg = 1 mL)
- Titration : 0,05 mg (personne âgée) à 1 mg/kg en bolus (10 mg maximum) puis réinjection de 2 à 3 mg toutes les 5 à 7 min jusqu'à une EN < 3
- L'alfentanil, fentanyl et sufentanil sont plus puissants et plus rapides d'action. Pas de bénéfice réel en médecine d'urgence.
- De même avec hydromorphone, oxycodone et hydrocodone [3].
- Tableau des équivalences en annexe .
- La titration et une vitesse d'injection lente diminuent considérablement les effets indésirables.
- La voie orale doit être privilégiée, notamment à l'admission.
- La PCA (*Patient Controlled Analgesia*) est malheureusement sous-utilisée.
- Son utilisation aux urgences doit faire l'objet de protocoles.

**Kétamine**

- Ampoule de 5 mL/50 mg. Utilisée à faible dose en IV lente (0,25 mg/kg).
- Épargneur morphinique.
- Intérêt pour les douleurs de surface (décapage de surface cutanée, pansements de brûlures) ou le réalignement de membre (analgésie-sédation procédurale). Alors jusqu'à 0,50 mg/kg.

**Propofol**

- Uniquement pour analgésie-sédation procédurale.
- Ampoule 10 mg/mL en seringue préremplie de 20 mL.
- Délai d'action de 45 s et durée de 5 min.

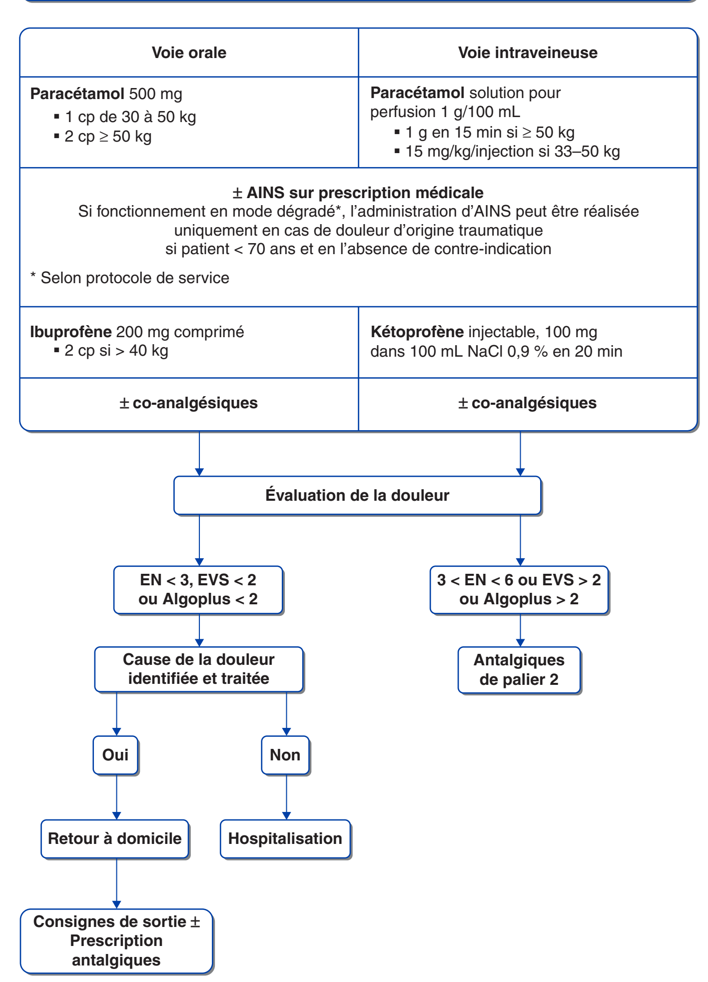



**Figure 2.1. Algorithme de prise en charge thérapeutique de la douleur en fonction de son intensité.**

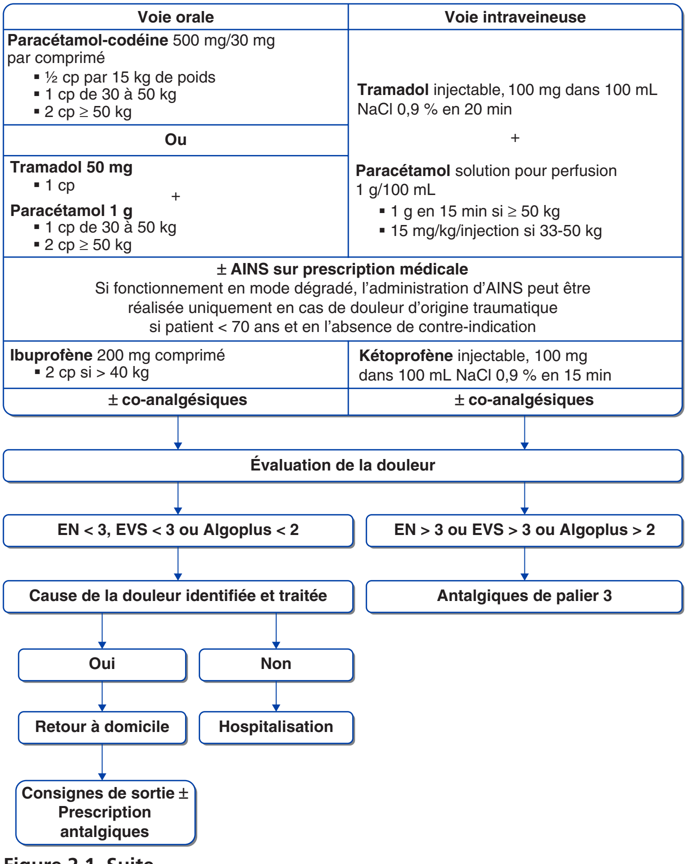



**Figure 2.1. Suite.**

**EN > 6, EVS > 3 OU Algoplus = 4–5 Antalgiques de palier 3**

| Voie orale | Voie intraveineuse |
|---|---|
| **Sulfate de morphine à libération immédiate :**<br>→ Actiskénan® gélule de 10 mg<br>→ Oramorph® solution buvable, flacon compte-gouttes (1 goutte : 1,25 mg)<br>▪ Posologie : 0,2 mg/kg<br>▪ 2,5 à 5mg de morphine orale LI si personne fragile ou sujet âgé (> 85ans) | **En présence d'un senior**<br>Titration morphinique IV:<br>▪ monitorage du patient<br>▪ évaluation du SDS<br>▪ bolus initial de 0,05 à 0,1mg/kg en IVDL [5]<br>▪ réévaluation de la douleur, du SDS, de la FR après 5 à 7 min |
| | Poursuite titration :<br>▪ si EN > 3 (ou Algoplus ≥ 2)<br>▪ si SDS < 2<br>▪ si R ≤ 1 (FR ≥ 10/min)<br>▪ si TA > 100 mmHg<br>= réinjection toutes les 5 à 7 min, jusqu'à l'obtention d'une EN < 3 (ou Algoplus < 2) :<br>▪ 3 mg si ≥ 60 kg et si ≤ 65 ans<br>▪ 2 mg si < 60 kg et si ≤ 65 ans<br>**ou**<br>▪ 2 mg si ≥ 60 kg et si > 65 ans<br>▪ 1 mg si < 60 kg et si > 65 ans |
| **Y associer antalgiques d palier 1** | |
| **Voie orale** | **Voie intraveineuse** |
| **Paracétamol** 500 mg<br>▪ 1 cp de 30 à 50 kg<br>▪ 2 cp ≥ 50 kg | **Paracétamol** soluté pour perfusion 1 g/100 mL<br>▪ 1 g en 15 min si ≥ 50 kg<br>▪ 15 mg/kg/injection si 33-50 kg |
| **± AINS sur prescription médicale**<br>Si fonctionnement en mode dégradé, l'administration d'AINS peut être réalisée uniquement n cas de douleur d'origine traumatique si patient < 70 ans et en l'absence de contre-indication | |
| **Ibuprofène** 200 mg comprimé<br>▪ 2 cp si > 40 kg | **Kétoprofène** injectable, 100 mg dans 100 mL NaCl 0,9 ‰ en 15 min |
| **± co-analgésiques** | **± co-analgésiques** |

**Évaluation de la douleur**

**Cause de la douleur identifiée et traitée**

- **Oui** → **Retour à domicile***
- **Non** → **Hospitalisation****

* **Retour à domicile :** autorisé au moins **2 h après la dernière injection de morphinique IV** si EN < 3, FR > 10/min, SDS ≤ 1 et si le patient est accompagné + consignes de surveillance de sortie :
- inaptitude prolongée à la conduite automobile ou à des actions équivalentes
- nécessité d'une surveillance par les proches dans les heures qui suivent
- possibilité d'effets secondaires des morphiniques (nausées, vomissement, rétention d'urine, prurit)
- possibilité de consulter en urgence devant un effet secondaire et/ou douleur majeure

** **Transfert vers un service** où le patient ne sera pas monitoré : **1 h après la dernière injection de morphine IV** seulement si EN < 3, FR > 10 et SDS ≤ 1.

**Figure 2.1. Suite.**

Introduction

- Attention aux effets hémodynamiques (hypotension) et respiratoires (hypopnée).
- A fait l'objet d'une recommandation formalisée d'experts [4] avec une posologie de 1 à 1,5 mg/kg en IVL précédée d'une pré-oxygénation en ventilation spontanée.
- Dans le cadre de protocoles hospitaliers (afin d'avoir recours à un anesthésiste réanimateur) et de formations.

**Anesthésie locale ou locorégionale**

Voir « Anesthésie locale ».

**Mélange équimolaire d'oxygène et de protoxyde d'azote (MEOPA)**

- Classé dans les antalgiques de paliers 2.
- Délai et durée d'action rapides : 5 min.
- Intérêt pour la réalisation de gestes douloureux.
- Ses limites résident dans ses contre-indications en lien avec sa grande diffusion dans les cavités closes (voir encadré).

**Contre-indications au MEOPA [3]**

- Emphysème.
- Syndrome occlusif.
- Sinus et oreille moyenne inflammatoires.
- Pneumothorax non drainé.
- Traumatisme thoracique sévère.
- Altération de la conscience.
- Hypertension intracrânienne.
- TC grave.
- Suspicion d'embolie gazeuse.
- Accident de plongée.
- Traumatisme facial sévère.
- Refus du patient.
- Anomalies neurochirurgicales récentes non expliquées.
- Déficit en vitamine B12 non compensé.
- Température $< -5$ °C.

## Conseils et surveillance

### Fréquence de la surveillance

- Toutes les 5 min après chaque réinjection de morphinique (titration IV).
- Tous les 1/4 h pendant la première heure.
- Toutes les heures pendant 4 h, puis toutes les 4 à 6 h en entretien.

## Surveillance clinique

**Signes généraux**
FC, PA, FR.

**Comportement**
Position antalgique, agressivité, prostration, agitation, etc.

**Évaluation de la douleur**
Réévaluation régulière en fonction de la durée d'action de l'antalgique administré, évaluation du soulagement.

**Surveillance et gestion des effets secondaires des morphiniques**

*Évaluation du score de sédation (SDS)*
- SDS = 0 : patient éveillé.
- SDS = 1 : patient somnolent parfois mais facile à réveiller (réponses aux stimulations verbales).
- SDS = 2 : patient somnolent souvent mais facile à réveiller (réponses aux stimulations tactiles).
- SDS = 3 : patient somnolent souvent, difficile à réveiller.

Pas d'administration de morphine en cas d'échelle SDS > 1.

*Évaluation de la fréquence respiratoire*
- R0 : respiration régulière, normale > 10/min.
- R1 : ronflement, > 10/min.
- R2 : respiration irrégulière, obstruction tirage, < 10/min.
- R3 : pauses respiratoires, < 8/min.

*Morphiniques*
- Arrêt de l'administration si SDS ≥ 2 et/ou FR < 10 et si R > 1.
  - Stimuler le patient et le mettre sous oxygène masque haute concentration (5 L/min).
  - Naloxone 0,4 mg/mL à diluer dans 9 mL de sérum physiologique (40 µg/mL).
  - Titration de 2 mL toutes les 2 à 3 min jusqu'à une restauration de la FR > 10/min.
  - Sa durée de vie (30 min en IV) nécessite un entretien à la même concentration au PSE (débit : 5 mL/h). Poursuivre en fonction de la nature de l'opioïde.
- Nausées sévères ou vomissements : dropéridol (amp. de 2,5 mg/1 mL) 1,25 mg en IVL puis/ou ondansétron (amp. de 4 mg/2 mL) 4 à 8 mg IVL.
- Rétention aiguë d'urine : titration naloxone 0,5 à 1 µg/kg toutes les 5 min jusqu'à la miction.

## Relais à la titration

La titration ne permet pas de prédire les besoins ultérieurs en morphine.

- Par voie IV en PSE : 4 h après la fin de la titration (dose charge + total des doses de titration) × 2 sur 24 h.
- Par voie orale avec une morphine à libération immédiate, 2 h après la fin de la titration 1 mg/kg/j à répartir toutes les 4 à 6 h (0,25 à 0,50 si terrain fragile : âge, dénutrition, insuffisance rénale).

RÉFÉRENCES

[1] Miró J, Huguet A, Nieto R, et al. Evaluation of reliability, validity, and preference for a pain intensity scale for use with the elderly. J Pain 2005;6:727–35.
[2] Rat P, Jouve E, Pickering G, et al. Validation of an acute pain-behavior scale for older persons with inability to communicate verbally: Algoplus. Eur J Pain 2011;15:198 e1–198.e10.
[3] Galinski M, Beaune S, Lapostolle F, et al. Prise en charge de la douleur aiguë en urgence. Encycl Méd Chir 2015;10:1–12.
[4] Vivien B, Adnet F, Bounes V, et al. Recommandations formalisées d'experts 2010 : sédation et analgésie en structure d'urgence (réactualisation de la conférence d'experts de la SFAR de 1999). Ann Fr Médecine Urgence 2011;1:57–71.
[5] Trinh-Duc A, Santin A, Sureau C, et al. Actualisation 2007 de la III[e] conférence de consensus en médecine d'urgence (Créteil, avril 1993) : le traitement médicamenteux de la douleur de l'adulte dans le cadre de l'urgence. Douleurs Éval - Diagn - Trait 2008;9:248–78.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complements/474748
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Arrêt cardiocirculatoire

**Points importants**

- **La reconnaissance de l'arrêt repose sur une procédure simple et standardisée qui doit être répétée. Elle ne doit prendre que quelques secondes.**
- **Le massage cardiaque ne doit pas être interrompu plus de 10 s.**
- **L'accès à la défibrillation précoce améliore significativement la survie.**
- **Chaque minute perdue dans la mise en œuvre de la défibrillation diminue les chances de survie de 10 %.**
- **L'adrénaline et l'amiodarone sont les deux seuls médicaments utilisés au cours de la réanimation médicalisée.**

## Définitions

- L'arrêt cardiocirculatoire (ACC) résulte d'une interruption brutale de l'activité mécanique du myocarde.
- La traduction électrique de cette situation est de deux types :
  – fibrillation ou tachycardie ventriculaire imposant une défibrillation ;
  – l'asystolie pour laquelle la défibrillation est inefficace.

## La chaîne de survie [1] (figure 3.1)

### Reconnaître l'arrêt cardiaque en quelques secondes

- Le patient ne bouge pas.
- Ne répond pas aux sollicitations.
- Ne respire pas :
  – pas de souffle perceptible ni audible ;
  – pas d'ampliation thoracique.
- Le pouls ne doit plus être recherché.

### Alerter les secours

- Pour le public : le 15 (SAMU), le 18 (pompiers) et le 112 (numéro européen d'urgence). Donner les informations utiles : localisation précise, contexte.
- Aux urgences : demander au personnel présent d'apporter le défibrillateur.

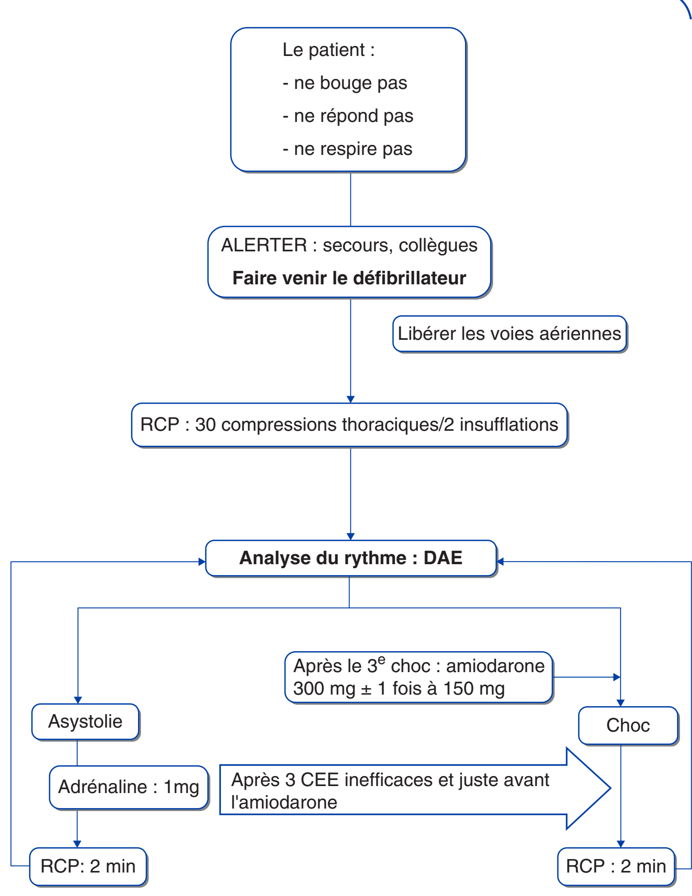



**Figure 3.1. Algorithme universel de prise en charge de l'arrêt cardiocirculatoire.**

## Débuter la ressuscitation cardiopulmonaire (RCP) de base

**Libérer les voies aériennes**

**Commencer le massage cardiaque en attendant le défibrillateur**

- Patient à plat dos sur un plan dur.
- 100 à 120 compressions par min.
- 5 cm de dépression thoracique.
- Ne doit pas être interrompu plus de 10 s.

**Ventiler**

- Pour le public, la ventilation par le bouche-à-bouche n'est plus systématique.
- Aux urgences, ventilation au ballon : 2 insufflations pour 30 compressions.

**Défibriller**

- L'activité électrique cardiaque doit être analysée le plus rapidement possible.
- La pose d'électrodes de défibrillateur automatisé externe (DAE) ou de palettes de défibrillateur manuel permet une lecture instantanée de l'activité électrique.
- La chance de récupérer une activité cardiocirculatoire est plus grande en cas de rythme choquable. Elle est inversement proportionnelle au temps écoulé.
- Le DAE peut être utilisé par toute personne témoin d'un ACC.
- L'algorithme universel est le suivant après analyse du rythme :
  - choc conseillé :
    - délivrance du choc : 200 joules biphasique,
    - reprise du MCE pendant 2 min, sans contrôler le pouls,
    - analyse du rythme : retour au début de l'algorithme ;
  - choc non conseillé :
    - MCE 30/2 pendant 2 min,
    - analyse du rythme : retour au début de l'algorithme.
- Les interruptions de MCE doivent être réduites au minimum.

## Réanimation médicalisée

**Intubation orotrachéale**

**Mise en place du monitorage de l'Et $CO_2$**

**Ventilation**

- 10 insufflations/min.
- Compressions thoraciques continues concomitantes.
- Objectifs : saturation entre 94 et 98 %, normocapnie.

- Abord vasculaire :
  - périphérique ;
  - à défaut après 30 s de tentative infructueuse, voie intra-osseuse ;
  - voie intratrachéale non recommandée.

**Traitements médicamenteux**

*Adrénaline*

- Indiqué d'emblée lors de rythme non choquable.
- 1 mg tous les 2 cycles de RCP (3 à 5 min).
- Après 3 chocs inefficaces et avant l'amiodarone : 1 mg à renouveler toutes les 3 à 5 min.

*Amiodarone*

- Anti-arythmique de choix en cas de FV ou de TV sans pouls.
- 300 mg IVD après le troisième choc.
- Refaire 150 mg, une fois, en cas d'inefficacité (après 5 chocs).
- Relai : 900 mg IVSE sur 24 h.

## Quand arrêter la réanimation?

La décision d'arrêt de la réanimation cardio-circulatoire doit s'envisager après 30 mn de manœuvres bien conduites et conformes aux recommandations internationales.

Il s'agit d'une décision médicale prise en concertation avec l'équipe soignante présente et fonction :

- De la durée estimée du no-flow ;
- Du contexte de survenu de l'ACC (hypothermie, intoxication médicamenteuse, traumatisme) ;
- Du terrain et des antécédents du patient.

RÉFÉRENCE

[1] Perkins GD, Handley AJ, Koster RW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 : Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. Resuscitation 2015;95:81–99.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Choc, insuffisance circulatoire aiguë

**Points importants**

- **Le diagnostic d'état de choc est clinique.**
- **L'origine probabiliste du choc repose sur des données cliniques et anamnestiques.**
- **L'antibiothérapie dans le choc septique doit être débutée dans l'heure.**
- **L'hémostase doit être la priorité dans le choc hémorragique.**
- **L'adrénaline est le seul traitement du choc anaphylactique.**

## Définitions

- La fonction circulatoire assure l'approvisionnement en oxygène des tissus.
- L'état de choc résulte d'une insuffisance circulatoire aiguë conséquence soit :
  - d'une diminution du débit cardiaque :
    - par défaut de remplissage (hémorragie, déshydratation) : choc hypovolémique,
    - par atteinte de la pompe cardiaque (IDM, arythmie, cardiomyopathies) ou obstacle (tamponnade, EP, sténose aortique) : choc cardiogénique ;
  - d'un effondrement locorégional de la perfusion tissulaire :
    - par réaction inflammatoire et diminution de l'extraction d'oxygène : choc septique,
    - par vasoplégie et augmentation de la perméabilité capillaire : choc anaphylactique.
- La carence d'apport en oxygène des tissus provoque :
  - l'activation du métabolisme anaérobie : transformation du pyruvate en lactate (marqueur de l'hypoxie) ;
  - le relargage cellulaire dans le sang de proton H+ responsable de l'acidose.

## Démarche diagnostique (figure 4.1)

### Anamnèse

- Antécédents : cardiologiques, allergiques, immunodépression.
- Traitement en cours : antibiotique, anticoagulant, anti-inflammatoire.

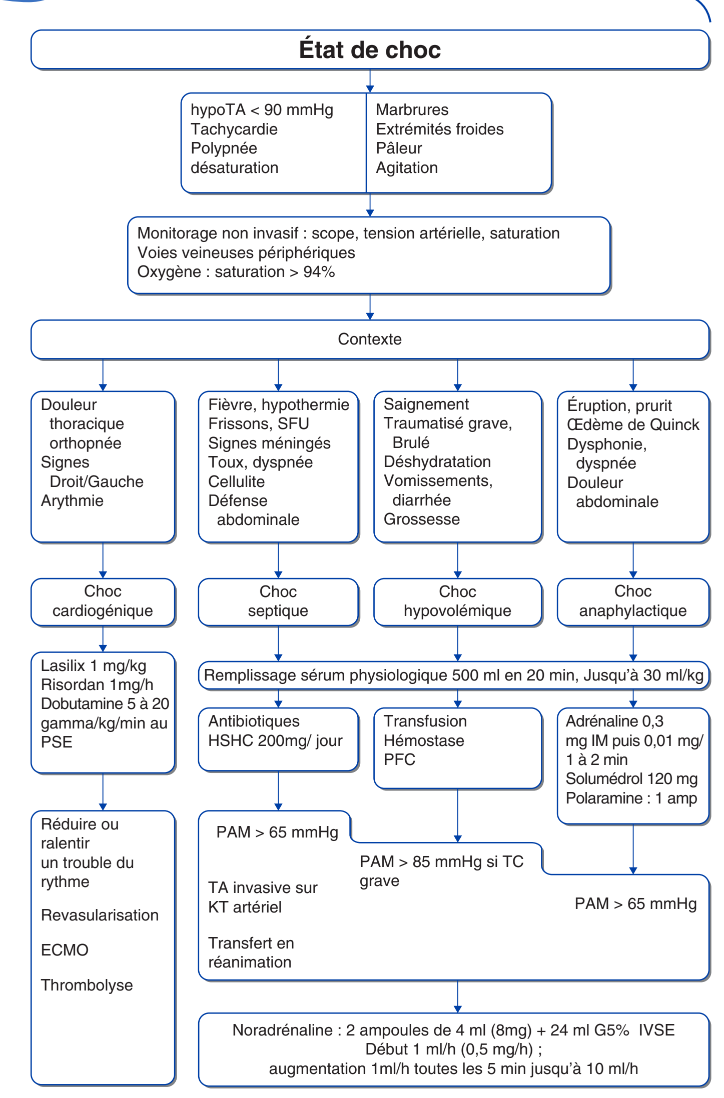



**Figure 4.1. Conduite à tenir devant un état de choc.**

- Notion d'acte invasif récent.
- Notion de traumatisme à haute énergie cinétique.
- Infection présumée ou identifiée.
- Retard de règles.
- Coup de chaleur.

## Examen clinique

### Signes de choc

- Hypotension artérielle (PAS < 90 mmHg) :
  - pincement différentiel : élévation des résistances vasculaires périphériques (RVS) ; choc cardiogénique ou hémorragique ;
  - élargissement différentiel : baisse des RVS ; choc septique ou anaphylactique.
- Tachycardie, pouls filants.
- Polypnée.
- Désaturation.
- Marbrures, extrémités froides, sueurs.
- Pâleur.
- Agitation.
- Oligo-anurie.

### Éléments cliniques d'orientation

*Choc cardiogénique*

- Douleur thoracique.
- Arythmie.
- Orthopnée.
- Râles crépitants, OMI.
- Turgescence jugulaire, reflux hépatojugulaire.

*Choc hypovolémique*

- Saignement extériorisé.
- Traumatisé grave.
- Déshydratation.
- Grossesse extra-utérine.
- Douleur abdominale.
- Brûlé.

*Choc septique*

- Fièvre, hypothermie.
- Frissons.
- Toux, dyspnée.
- Odynophagie.
- Signes fonctionnels urinaires.

- Douleur abdominale, défense.
- Signes méningés.
- Cellulite.
- Éruption.

*Choc anaphylactique*

- Éruption urticarienne.
- Prurit.
- Dysphagie.
- Dysphonie.
- Dyspnée, bronchospasme.
- Œdème de Quincke.
- Douleur abdominale.

## Examens biologiques

### Apprécier le retentissement du choc

- NFS, hémostase (perte sanguine, CIVD, leucocytose).
- Ionogramme sanguin, urée, créatinine, bilan hépatique (défaillance hépatorénale).
- Glycémie (hyperglycémie de stress).
- Lactatémie (hypoxie tissulaire).
- Gaz du sang (acidose).
- Troponine (atteinte cardiaque).

### Bilan infectieux

- Hémocultures, ECBU.
- CRP, PCT.
- Ponction lombaire (en fonction de la clinique).

### Bilan transfusionnel

- Groupe, Rhésus.
- RAI.

### Bilan d'anaphylaxie

- Tryptase : l'augmentation signe l'anaphylaxie (voir « Anaphylaxie »).
- Histamine : prouve l'histaminolibération.

## Imagerie

### ECG

- IDM.
- Trouble du rythme.

### Radiographie de thorax

- Signe d'œdème aigu du poumon.
- Recherche de foyer pulmonaire.

**Échocardiographie**
Bilan étiologique devant un choc cardiogénique.

**FAST-écho**
Recherche d'épanchement devant un choc d'origine traumatique.

### Diagnostics différentiels

Collapsus : baisse importante et brève de la pression artérielle sans hypoxie tissulaire.

## Éléments de gravité et pronostic

- Troubles de conscience.
- Troubles du rythme ventriculaire.
- Arrêt cardiorespiratoire.

## Prise en charge thérapeutique

### Mise en condition

- Monitorage non invasif : fréquences cardiaque et respiratoire, $SpO_2$ et pression artérielle.
- Cathéter artériel pour monitorage de pression artérielle dès que possible.
- Voies veineuses périphériques avec NaCl 0,9 %.
- Voie veineuse centrale dès que possible.
- Oxygénothérapie pour un objectif $SpO_2$ > 94 %.
- Position demi-assise.

### Traitement symptomatique

**Remplissage**
Cristalloïdes :
- NaCl 0,9 % 500 mL en 20 min, à renouveler jusqu'à 30 mL/kg.
- Guidé par les pressions de remplissage et la pression artérielle.

**Vasopresseurs**
Noradrénaline (amp. 4 mg/8ml) : 0,04 à 1 µg/kg/min en débit continu au PSE (soit 2 amp. dans 24 ml de G5% = pour 70 kg 0,5 ml/h à 12,6 ml/h).

**Intubation**
- Indispensable en urgence si détresse respiratoire.
- Permet de sédater et de diminuer la consommation d'oxygène.

### Traitement spécifique

**Choc cardiogénique**
- L'objectif est de rétablir un débit cardiaque efficace :

- baisser la précharge :
  - furosémide (Lasilix®) 1 mg/kg,
  - dérivé nitré : 1 mg/h au PSE ;
- réduire ou ralentir un trouble du rythme ;
- augmenter l'inotropisme :
  - dobutamine (Dobutrex® amp. 250 mg/20ml) : 5 à 20 µg/kg/min au PSE, (soit pour 70 kg 1 amp. ramenée à 50 ml avec G5% 4,2 ml/h à 16,8 ml/h),
  - noradrénaline : 0,1 à 0,3 µg/kg/min si PAS toujours < 90 mmHg ;
- en cas d'échec :
  - ballon de contre pulsion,
  - ECMO.

• Traitements spécifiques :
  - IDM ;
  - tamponnade ;
  - embolie pulmonaire.

**Choc hémorragique [1]**

*Remplissage*

• Objectif tensionnel :
  - PAS 90 mmHg en l'absence de traumatisme crânien ;
  - PAS 120 mmHg en cas de traumatisme crânien.

• En l'absence de réponse au-delà de 1 500 mL, le recours aux catécholamines s'impose.

*Vasopresseurs*

Noradrénaline : 0,1 à 0,3 µg/kg/min si PAS toujours < 90 mmHg.

*Hémostase*

• Chirurgicale dès que possible, si besoin.
• Acide tranexamique : 1 g bolus puis 1 g en 8 h. Antifibrinolytique permettant de limiter les pertes sanguines lors d'une coagulopathie avec hyperfibrinolyse dans le choc traumatique. Intérêt que si mis le plus précocément possible.
• Plasma frais congelé pour maintenir le TP > 40 %.
• Transfusion plaquettaire en dessous de 50 000 plaquettes.
• Réversion du traitement anticoagulant.

*Transfusion*

Restaurer une hémoglobine entre 7 et 9 g.

**Choc septique [2]**

• Antibiothérapie probabiliste sans délai.
• Drainage chirurgical dès que possible, si besoin.

- Hémisuccinate d'hydrocortisone : 200 mg/j en cas de résistance au remplissage et aux catécholamines.
- NA citée en début de traitement symptomatique.

## Choc anaphylactique [3]

- L'adrénaline est le seul traitement de l'anaphylaxie grave :
  - en urgence : 0,01 mg/kg en intramusculaire (cuisse) à renouveler si besoin toutes les 5 à 15 min tant que le patient n'est pas perfusé ;
  - adrénaline IV, bolus de 0,01 mg toutes les 1 à 2 min :
    - diluer 1 mL = 1 mg d'adrénaline avec 9 mL de NaCl 0,9 %, puis redilué 1 mL de cette solution avec 9 mL de NaCl 0,9 % pour obtenir une solution 1 mL = 0,01 mg ;
  - en cas de menace vitale immédiate ou d'inefficacité du protocole précédent, faire des bolus de 0,1 mg d'adrénaline IV :
    - diluer 1 mL = 1 mg d'adrénaline avec 9 mL de NaCl 0,9 % pour obtenir une solution de 1 mL = 0,1 mg ;
  - relai adrénaline au pousse-seringue : 0,05 à 1 µg/kg/min tant que la PAM < 60 mmHg.
- Bronchospasme : salbutamol en aérosol.
- Traitements adjuvants à effet retardé :
  - méthylprednisolone hémisuccinate (Solu-Médrol® :) 120 mg IVL ;
  - dexchlorphéniramine maléate (Polaramine®) : 1 ampoule IVL.

RÉFÉRENCES

[1] Duranteau J, Asehnouneb K, Pierrec S, et al. Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique. Recommandations formalisées d'experts SFAR ; 2014.
[2] Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med 2008;36:296–327.
[3] Prise en charge d'un choc anaphylactique. Recommandations pour la pratique clinique SFAR ; 2010.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Diagnostic d'une douleur thoracique non traumatique

**Points importants**

- **Parmi les nombreuses étiologies, certaines mettent en jeu le pronostic vital. La logique veut que ces causes soient prioritairement éliminées au prix de la réalisation d'examens complémentaires souvent normaux.**
- **L'élimination quasi automatique d'une étiologie coronarienne s'explique par la sévérité du pronostic, mais surtout par la nécessité d'engager des protocoles thérapeutiques de revascularisation au plus vite.**
- **Prouver ou éliminer l'origine cardiaque d'une douleur thoracique relève fréquemment du défi, en l'absence de symptôme ou de tableaux suffisamment sensibles ou spécifiques.**
- **Localiser la provenance exacte de la douleur lorsqu'elle est viscérale est le plus souvent inextricable compte tenu de l'organisation anatomique des fibres afférentes.**
- **L'épidémiologie est variable selon que l'on intègre ou non le préhospitalier : 11 à 30 % de pathologies coronaires dont 1,5 % d'angor instable, 13 à 42 % d'origine œsogastrique, 28 à 36 % de causes pariétales, 5 à 20 % de pathologies pulmonaires, 20 à 60 % d'origine non organique.**

## Définition

- La douleur thoracique peut être la traduction symptomatique d'une multitude de pathologies, viscérales ou pariétales, graves ou non, nécessitant un traitement urgent ou non et de diagnostic plus ou moins difficile.
- Sa cause peut être d'emblée identifiée si elle s'intègre dans une histoire et un tableau clinique suffisamment caractéristique. *A contrario*, les situations d'incertitude diagnostique deviennent rapidement problématiques pour le praticien.
- Les fibres afférentes conduisant les stimuli nociceptifs d'un même organe thoracique convergent vers des niveaux métamériques différents.

Il n'existe pas de somatotopie topographique viscérale au niveau du cortex. La localisation du viscère à l'origine d'une douleur sera donc imprécise.
- La douleur viscérale est en général diffuse, profonde, mal localisée pouvant irradier dans des territoires cutanés souvent éloignés. Son intensité n'est pas toujours proportionnelle à celle du processus pathologique.
- La projection métamérique du cœur située entre C8 et D5, explique qu'une douleur coronarienne puisse être ressentie au cou, à la mâchoire ou vers les membres supérieurs.
- Les fibres somatiques de la paroi thoracique (peau, côtes, plèvre pariétale) convergent vers le métamère correspondant qui se projette au niveau du cortex sur une aire miroir. La douleur est précisément localisée par le cortex lors d'une stimulation.

## Démarche diagnostique

### ECG 17 dérivations

L'ECG 17 dérivations doit être réalisé dans les 10 minutes qui suivent l'arrivée du patient et doit être répété s'il est normal ou non diagnostique [1].

## Il existe un risque vital immédiat

- Paramètres vitaux altérés ; présence de signes de mauvaise tolérance hémodynamique, respiratoire ou de la vigilance : hypotension, tachycardie, marbrures, cyanose, tachypnée, agitation, confusion.
- Existence de modifications électriques suggérant un syndrome coronaire aigu.
- Installation du patient en salle d'accueil des urgences vitales (SAUV).
- Évaluation rapide au moyen de questions ciblées pour reconstituer l'histoire de la maladie, le contexte de survenue, les caractéristiques de la douleur.
- Examen clinique d'orientation ciblé sur l'auscultation cardiopulmonaire, la palpation thoracique et abdominale, et la mesure de la PA aux 2 bras.
- Débuter la réanimation d'urgence.
- Objectif majeur : débuter la prise en charge thérapeutique spécifique le plus rapidement possible.
- Situations nécessitant une prise en charge accélérée :
  – syndrome coronaire aigu (SCA) :
    - modifications électriques évocatrices, ou probabilité clinique élevée : antécédents de sténose coronaire douleur typique ou identique à un précédent épisode, irradiation dans les deux bras, sueurs, hypotension,
    - évaluation du risque pronostique par le score GRACE (voir « Syndromes coronaires aigus »),

- prescription des antithrombotiques et anticoagulants selon les recommandations en cours,
- évaluation du risque hémorragique par le score CRUSADE (voir « Syndromes coronaires aigus »),
- transfert en milieu spécialisé pour engager les protocoles thérapeutiques de revascularisation adaptés à la situation au plus vite ;

– la dissection aortique :
  - douleur de survenue brutale d'emblée maximale,
  - absence d'un pouls et déficit neurologique ont une forte valeur prédictive positive,
  - échographie transthoracique de première intention. Ne permet pas d'exclure le diagnostic en cas de résultat négatif,
  - confirmation diagnostique par échographie transœsophagienne, TDM ou IRM ;
– la tamponnade cardiaque :
  - dyspnée et hypotension accompagnent la douleur et des signes d'insuffisance cardiaque droite,
  - diagnostic échocardiographique,
  - ponction péricardique salvatrice ;
– l'embolie pulmonaire (EP) :
  - défaillance hémodynamique des formes graves,
  - dilatation des cavités droites à l'échographie et forte probabilité clinique rendent le diagnostic probable ;
– la rupture œsophagienne (syndrome de Boerhaave) :
  - rare, le plus souvent consécutive à un examen endoscopique,
  - douleur thoracique basse rétrosternale, intense, brutale, en coup de poignard avec emphysème sous cutané de la base du cou,
  - survient après un effort violent de vomissement (dans 95 % des cas),
  - signes de choc et hématémèse (36 %) modérée,
  - recherche de pneumomédiastin sur la radiographie. La TDM est plus sensible pour le diagnostic ;
– le pneumothorax compressif :
  - asymétrie auscultatoire dans un contexte de chute tensionnelle et de dyspnée,
  - exsufflation urgente avant même la radiographie si celle-ci n'est pas immédiatement accessible.

## Évaluation diagnostique en l'absence de signe de gravité

### Anamnèse

#### *Terrain*

La notion de sténose coronaire rend le diagnostic de SCA plus probable en présence d'une douleur thoracique ; RV+ : 2,3 (probabilité post-test 62 %) [2].

Motifs de recours

### *Notion de facteurs de risque de maladie coronaire*

- Tabac, hypercholestérolémie, diabète, HTA.
- Prédictifs de maladie coronarienne, mais pas d'ischémie aiguë aux urgences.
- Un syndrome coronaire aigu peut se déclarer en leur absence.

### *Notion de facteurs de risque de maladie thrombo-embolique (voir encadré)*

- Au moins un facteur de risque dans 80 à 96 % des EP.
- Leur absence ne permet néanmoins pas d'écarter le diagnostic.

**Principaux facteurs de risque de maladie thrombo-embolique**

- Antécédents de maladie thromboembolique (risque × 2 à 3).
- Âge > 70 ans (risque × 2 à 3).
- Obésité (risque × 2 à 3 pour un BMI > 25).
- Œstrogènes de synthèse (risque × 3 à 4).
- Chirurgie récente, peripartum.
- Cancer, maladies inflammatoires.
- Alitement, immobilisation prolongée.
- Anomalies génétiques de l'hémostase.
- Insuffisance cardiaque (risque × 2 à 3).
- Syndrome des antiphospholipides.
- Voyages aériens (proportionnel à la distance).

### *Âge*

- Relation exponentielle entre l'âge et le risque de SCA (7 % entre 25 et 30 ans, 71 % après 80 ans).
- Un patient sur deux atteint d'embolie pulmonaire a plus de 70 ans.

### *Sexe*

- Quels que soient la tranche d'âge et le type de douleur, risque de maladie coronaire plus important chez l'homme.
- Femmes et hommes ne décrivent pas la douleur angineuse avec les mêmes termes.

## Description de la douleur

### *Installation*

- Début brutal et intensité d'emblée maximale : dissection aortique ou pneumothorax.
- Installation brutale allant rapidement *crescendo* : origine ischémique.
- Douleur progressivement croissante et prolongée : plutôt œsophagienne.
- Les causes non organiques : installation plus vague.

*Type*

- Constrictive : douleur de l'ischémie, mais non spécifique.
- Pleurétique : latéralisée, inhibant la respiration.
- Pariétale : reproduite exactement par la palpation.
- Atypique : les autres. Peuvent exprimer toutes les origines.
- 40 % des patients ayant un infarctus du myocarde (IDM) auraient une douleur atypique et 35 % des patients sans IDM auraient une douleur typique.
- Un IDM sur deux vu aux urgences n'aurait pas de douleur thoracique.
- L'apparition d'une douleur identique à celle déjà rencontrée au cours d'un SCA antérieur, plaide fortement en faveur d'une récidive.

*Localisation*

- Rétrosternale : coronaire (98 %) et œsophagienne (100 %).
- Précordiale : toute cause sauf œsophagienne.
- Latérale : origine pleuropulmonaire ou pariétale.
- Dorsale : origine vasculaire, pulmonaire ou pariétale.

*Irradiation*

- Bras gauche : douleur cardiaque (38 %), œsophagienne (33 %).
- Bras droit ou deux bras. plus fréquent dans l'infarctus du myocarde.
- Cervicale : œsophage ou péricardite.
- Épaules : douleurs pleuropulmonaires et péricardite.

*Durée*

- Une douleur fugace (quelques secondes) ou continue (plusieurs jours) n'est *a priori* pas coronaire.
- Une douleur lancinante plusieurs heures sans modification électrique est plutôt œsophagienne.
- La douleur angineuse dure quelques minutes.

*Facteurs déclenchant ou soulageant*

- Caractère positionnel en faveur d'une péricardite ou d'un reflux gastro-œsophagien.
- Lien à l'effort en faveur d'une origine coronaire.
- Soulagement par le repos non spécifique de la douleur ischémique.
- La trinitrine soulage autant de douleurs cardiaques que non cardiaques [3].
- La prise d'antiacide ou d'IPP soulage autant de douleurs gastro-œsophagiennes que cardiaques.

**Symptômes associés**

*Dyspnée*

- Accompagne les causes pulmonaires et cardiaques.
- Aggrave le pronostic d'une cause ischémique.

*Syncope*

- Révèle une EP dans 35 % des cas.
- Dans l'infarctus compliqué de trouble du rythme ou de la conduction.
- En cas de dissection aortique.

*Fièvre*

- Oriente vers une pneumopathie.
- Fébricule fréquent dans l'infarctus et l'EP.

*Pyrosis*

Spécificité élevée pour un reflux gastro-œsophagien.

*Anxiété*

- Présente chez 30 % des patients ayant une douleur thoracique.
- Cause ou conséquence de la douleur.

**Examen clinique**

*Cardiaque*

Recherche de signes d'insuffisance cardiaque, auscultation.

*Pulmonaire*

Auscultation, fréquence respiratoire, inspection (tirage, cyanose, sueurs).

*Abdominal*

Palpation épigastrique, signe de Murphy.

*Ostéo-articulaire*

Palpation des côtes et de leurs articulations sternales et vertébrales.

*Cutané*

Recherche d'éruption zostérienne.

**Électrocardiogramme**

- Qualifie le SCA et lui attribue une valeur pronostique.
- Sa sensibilité reste faible pour le diagnostic de SCA ; un tracé normal n'élimine pas le diagnostic.
- L'extension du tracé aux dérivations droites et postérieures augmente la sensibilité pour la détection d'infarctus du myocarde.
- Il doit être répété toutes les 15 à 30 minutes si le patient reste symptomatique.
- Le monitorage continu du segment ST est une alternative.
- 40 à 50 % des IDM auraient un ECG initial non diagnostique.

**Biomarqueurs**

*Troponines*

- En cas de suspicion de SCA, troponine à l'arrivée du patient et 3 à 6 h après le début des symptômes.

- Troponines ultrasensibles : dépistage plus précoce et plus sensible des patients présentant un infarctus du myocarde (raccourci le délai du cycle enzymatique).
- L'élévation de la troponine doit s'interpréter en fonction du tableau clinique et de la probabilité de SCA. L'obstruction coronaire n'est pas la seule cause d'augmentation. (voir encadré)
- Les recommandations internationales pour la définition de l'IDM sont basées sur le dosage de la troponine ultrasensible.
- Dosage des autres marqueurs cardiaques : non recommandé pour le diagnostic de SCA.

**Principales situations responsables d'une élévation des troponines en l'absence d'obstruction coronaire**

- Insuffisance rénale aiguë et chronique.
- États de choc.
- Défaillance cardiaque.
- Embolie pulmonaire.
- Tachycardies soutenues.
- Bradycardies symptomatiques.
- AVC.
- Rhabdomyolyse.

*D-dimères*

- Ne s'interprètent qu'en fonction de la probabilité clinique d'EP.
- Un résultat négatif n'exclut une EP qu'en cas de probabilité clinique faible.
- Après 50 ans, une valeur inférieure à âge × 10 permet d'exclure une EP (technique ELISA).

*Peptide cérébral natriurétique (BNP)*

Il permet, conjugué à la clinique de mettre en évidence une défaillance cardiaque quelle qu'en soit son origine

**Biologie standard**

- N'est ni systématique, ni spécifique.
- Prescrite en fonction du tableau clinique.
- GDS : valeurs prédictives positives et négatives nulles pour le diagnostic d'EP.

**Imagerie**

*Radiographie de thorax*

- Recherche des signes spécifiques de pathologie pleuropulmonaire (épanchements, foyer, atélectasie).
- Ne serait normale que dans 10 % des dissections aortiques.

### *Angio-TDM thoracique*

- Examen de référence pour faire le diagnostic d'EP.
- Permet de poser un diagnostic alternatif par la visualisation du parenchyme pulmonaire.

### *Scintigraphie pulmonaire*

- En seconde intention pour faire le diagnostic d'EP.
- Réservée aux femmes enceintes, aux insuffisants rénaux et aux patients allergiques.

### *Échographie veineuse des membres inférieurs*

- Bonne spécificité mais faible sensibilité pour le diagnostic d'EP.
- Intérêt principal : possibilité d'être faite par l'urgentiste.
- La découverte d'une thrombose proximale en cas de suspicion clinique d'EP permet de débuter le traitement anticoagulant.

### *Échographie cardiaque*

- Examen de choix pour poser le diagnostic de péricardite.
- N'exclut pas une dissection aortique en cas d'examen négatif.

## Règles prédictives

### Syndrome coronaire aigu

Aucun symptôme ni association de symptômes ne sont spécifiques de SCA.

#### Vancouver chest pain rule [4] :

- Identifie les patients de moins de 50 ans à faible risque de SCA.
- Troponine ultrasensible unique négative à 2 h et ECG normal.
- Une douleur d'allure pariétale et l'absence d'antécédent de SCA effondrent la probabilité clinique.
- Les risques non faibles doivent bénéficier d'une évaluation classique avec cycle de troponine.

#### *ADAPT protocol [5]*

- Identifie les douleurs thoraciques à faible risque de SCA et de complications cardiaques.
- Tient compte de l'âge, des antécédents, de la prise d'aspirine.
- Troponine ultrasensible négative à l'admission et à 2 h avec ECG normaux.
- Inclus le TIMI score pour STEMI et NSTEMI.
- Les risques non faibles doivent bénéficier d'une évaluation classique avec cycle de troponine.

#### *HEART score [6]*

- Évalue le risque de complication cardiaque d'une douleur thoracique.
- Permet une stratification pour l'orientation du patient.

*Score GRACE 2 [7]*

- Concerne des patients ayant un SCA confirmé.
- Score recommandé pour stratifier le risque.
- Permet de moduler l'agressivité thérapeutique.

**Embolie pulmonaire**

- L'évaluation de la probabilité clinique : préalable incontournable pour le diagnostic d'embolie pulmonaire.
- Score de Genève révisé [8] (voir « Embolie pulmonaire ») :
  - permet de calculer une probabilité clinique d'embolie pulmonaire ;
  - une probabilité forte justifie un traitement anticoagulant d'attente.
- Score PESI (voir « Embolie pulmonaire ») :
  - évalue le pronostic des patients atteint d'embolie pulmonaire ;
  - permet de décider de l'orientation.

## Diagnostics principaux

### Douleurs cardiovasculaires

- SCA.
- Péricardite, myocardite.
- Dissection aortique.
- EP.

### Douleurs pleuropulmonaires

- Pneumopathies.
- Pleurésie.
- Pneumothorax.
- Tumeur pulmonaire.
- Asthme.

### Douleurs gastro-œsophagiennes

- Douleurs « pseudo-angineuse » prolongées, nocturnes, positionnelles, déclenchées pour des seuils variables d'efforts et cédant lentement à l'arrêt.
- Localisation rétrosternales (100 %), irradiant dans le bras gauche (35 à 53 %), déclenchées par l'effort (55 %) calmées par la TNT (56 %) et le repos (50 %).
- Reflux gastro-œsophagien (RGO) : 25 à 65 % des douleurs thoraciques non cardiaques seraient dues à un RGO.
- Ulcères gastroduodénaux.

- Troubles moteurs : achalasie, syndrome du péristaltisme douloureux, maladie des spasmes diffus.

## Douleurs pariétales

- Contusions et fractures costales.
- Entorse costale.
- Syndrome de Tietze :
  - inflammation du cartilage costosternal des 2e et 3e côtes ;
  - irradie vers le cou, l'épaule ou le bras ;
  - atteint plutôt une femme jeune ;
  - tuméfaction ovoïde locale parfois.
- Névralgie intercostale :
  - lésions vertébrales ;
  - zona ;
  - maladie de Lyme ;
  - grossesse.
- Syndrome de Cyriax :
  - subluxation de l'extrémité antérieure des 8e à 10e côtes responsable d'une compression du nerf intercostal ;
  - douleur déclenchée par les mouvements du tronc ;
  - le crochetage du rebord costal vers le haut déclenche la douleur ;
  - pathologie du guitariste.

RÉFÉRENCES


[1] Graff L, Palmer AC, Lamonica P, et al. Triage of patients for a rapid (5-minute) electrocardiogram: a rule based on presenting chief complaints. Ann Emerg Med 2000;36:554–60.

[2] Goldman L, Cook EF, Brand DA, et al. A computer protocol to predict myocardial infarction in emergency department patients with chest pain. N Engl J Med 1988;318:797–803.

[3] Grailey K, Glasziou PP. Diagnostic accuracy of nitroglycerine as a 'test of treatment' for cardiac chest pain: a systematic review. Emerg Med J 2012;29:173.

[4] Cullen L, Greenslade JH, Than M, et al. The new Vancouver Chest Pain Rule using troponin as the only biomarker: an external validation study. Am J Emerg Med 2014;32:129–34.

[5] Cullen L, Mueller C, Parsonage WA, et al. Validation of high-sensitivity troponin I in a 2-hour diagnostic strategy to assess 30-day outcomes in emergency department patients with possible acute coronary syndrome. J Am Coll Cardiol 2013;62:1242–9.

[6] Backus BE, Six AJ, Kelder JC, et al. A prospective validation of the HEART score for chest pain patients at the emergency department. Int J Cardiol 2013;168:2153–8.

[7] Elbarouni 1 B, Goodman SG, Yan RT, et al. Validation of the Global Registry of Acute Coronary Event (GRACE) risk score for in-hospital mortality in patients with acute coronary syndrome in Canada. Am Heart J 2009;158:392–9.
[8] Le Gal G, Righini M, Roy PM, et al. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. Ann Intern Med 2006;144:165–71.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 6

# Syndromes coronaires aigus

**Points importants**

- **Les syndromes coronaires aigus (SCA) sont les conséquences de lésions athéromateuses instables.**
- **Le pronostic immédiat est lié au risque de mort subite par trouble du rythme**
- **L'ECG doit être réalisé dans les 10 minutes après l'arrivée du patient et répété en cas de doute persistant.**
- **L'enjeu majeur des SCA ST+ est d'engager des protocoles thérapeutiques de revascularisation au plus vite.**
- **Le traitement des SCA non ST+ vise à prévenir l'occlusion coronaire aiguë.**

## Définitions

Continuum de situations physiopathologiques provoquées par la réduction du flux sanguin coronaire, allant de l'ischémie transitoire à la nécrose myocardique.
Deux grandes entités cliniques sont définies :

- SCA non ST+ [1] :
  - regroupe deux situations de présentation cliniques comparables :
    - l'angor instable (AI),
    - l'infarctus du myocarde (IDM) sans sus-décalage du ST; se distingue de l'AI par l'élévation des troponines au décours de la crise angineuse;
  - symptomatologie douloureuse spontanée et transitoire;
  - thrombose coronaire sur rupture de plaque d'athérome, réversible ou très distale n'affectant pas la fonction ventriculaire;
  - séquelles myocardiques limitées.
- SCA ST+ [2] :
  - élévation du segment ST en l'absence de bloc de branche gauche (BBG) ou d'hypertrophie ventriculaire gauche :
    - ≥ 2 mm chez l'homme ou ≥ 1,5 mm chez la femme en V2 V3,
    - ≥ 1 mm dans deux autres dérivations contiguës;

– on parle d'infarctus du myocarde lorsqu'une nécrose est avérée par l'élévation des troponines et au moins un des critères suivant :
  - symptômes d'ischémie,
  - modifications aigues du ST, de l'onde T ou apparition d'un BBG,
  - apparition d'onde Q pathologique,
  - à l'imagerie, zone de myocarde nécrosée ou perte de contractilité localisée d'apparition récente,
  - visualisation d'un thrombus en angiographie ;
– l'IDM résulte soit d'une occlusion coronaire soit d'un bas débit en oxygène.

## Démarche diagnostique

### Anamnèse

#### Antécédents

- La notion de sténose coronaire rend le diagnostic de SCA plus probable en présence d'une douleur thoracique.
- Pathologies cardiovasculaires connues.

#### Facteurs de risque

- Tabac, hypercholestérolémie, diabète, HTA, ATCD familiaux coronariens, obésité.
- Prédictifs de maladie coronarienne, mais pas d'ischémie aiguë.
- Un syndrome coronaire aigu peut se déclarer en leur absence.
- Quels que soient la tranche d'âge et le type de douleur, les hommes ont un risque de maladie coronaire plus important que les femmes.

#### Douleur thoracique

- Typique :
  – rétrosternale ;
  – constrictive ;
  – irradiant dans les bras, droit, gauche (+++) ou les deux ;
  – liée à l'effort ;
  – durée > 20 min dans l'IDM, quelques minutes dans la crise d'angor ;
  – 35 % des patients sans IDM auraient une douleur typique.
- Atypique :
  – révèlent 22 % des SCA dont 8 % des IDM ;
  – un IDM sur deux n'aurait pas de douleur thoracique ;
  – 40 % des patients ayant un IDM auraient une douleur atypique ;
  – pariétale dans 7 % des cas.
- Une douleur identique à celle déjà rencontrée au cours d'un SCA antérieur plaide fortement en faveur d'une récidive.

- Une douleur fugace (quelques secondes) ou prolongée plusieurs jours sans modification électrique n'est *a priori* pas coronarienne.
- Dans le cas d'une douleur exactement reproduite par la palpation : SCA peu probable.

**Symptômes associés**
- Nausées, vomissements.
- Sueurs.
- Syncope.
- Dyspnée.
- Fatigue inhabituelle.

## Examen clinique

**Paramètres vitaux**
- Pression artérielle aux deux bras.
- Fréquence cardiaque.
- Fréquence respiratoire.
- Saturation en oxygène.
- EVA.

**Recherche de complication**
- Choc cardiogénique.
- Insuffisance cardiaque : crépitants, reflux hépatojugulaire, œdèmes des membres inférieurs (OMI).

**Éléments en faveur d'un diagnostic différentiel**
- Auscultation : frottement, asymétrie pulmonaire, foyer pulmonaire.
- Pouls périphériques : abolition.
- Palpation thoracique : reproduction de la douleur.
- Examen abdominal.

## ECG

- Qualifie le SCA.
- Normal rend peu probable le diagnostic d'IDM (< 10 %) mais pas de SCA.
- Examen initial peu sensible : 50 % pour la détection d'AI (anomalies transitoires et dynamiques).
- 40 à 50 % des IDM auraient un ECG initial non diagnostique et 8 % normal.
- Le tracé 17 dérivations augmente la sensibilité de l'examen.
- Doit être répété environ toutes les 20 min tant que les signes persistent.
- Le monitorage continu du segment ST augmente la sensibilité de détection.

Les anomalies électriques :

- sus-décalage du ST :
  – en faveur d'un IDM si présent dans au moins deux dérivations contiguës (un territoire vasculaire),
  – surélévation convexe et accompagnée d'une inversion ou d'un effacement de l'onde T,
  – la localisation du sus-décalage dans le SCA est prédictive de l'artère occluse (tableau 6.1);
- sous-décalage du ST :
  – suspect d'ischémie si horizontal ou descendant raide et transitoire,
  – significatif à partir de 0,5 mm,
  – plus le ST est profond, plus l'origine coronaire est probable,
  – mortalité à 30 jours proportionnelle à l'importance du ST – dans au moins deux dérivations (10 à 35 % si supérieur ou inférieur à 2 mm),
  – ST- en (V1, V2, V3), en l'absence de bloc intraventriculaire, est toujours suspect d'ischémie,
  – confusion fréquente avec l'HVG, mais :
    - ST- descendant à convexité supérieure peu profond,
    - T asymétrique, biphasique ou inversée,
    - ondes R prédominantes en D1, VL, V5, V6,
    - aspect QS en V1, V2;
  – les éléments suivants rendent moins probable l'origine ischémique (Tableau 6.2) :
    - dépression du point J,
    - asymétrie de T avec retour rapide à la ligne de base,
    - T inversée en V6 > 3 mm et plus profonde qu'en V4;

**Tableau 6.1. Localisation du ST+ et territoire infarci.**

| | |
|---|---|
| **Infarctus antérieur** | • ST + en V1 (> 2,5 mm) et/ou BBDt avec Q : lésion IVA proximale (sensibilité 12 %, spécificité 100 %, VPP 100 %, VPN 61 %)<br>• ST – (> 1 mm) en D2, D3, VF : lésion IVA proximale (sensibilité 34 %, spécificité 98 %, VPP 93 %, VPN 68 %)<br>• ST – (< 1 mm) ou ST + en D2, D3, VF : lésion IVA distale (sensibilité 66 %, spécificité 73 %, VPP 78 %, VPN 62 %) |
| **Infarctus inférieur** | • ST + en D3 > D2 et ST – en D1et/ou VL : lésion coronaire droite (sensibilité 90 %, spécificité 71 %, VPP 94 %, VPN 70 %)<br>• ST + en D3 > D2 et ST – en D1 et/ou VL et ST + en V1 et/ou V4R : lésion coronaire droite proximale responsable d'un infarctus du ventricule droit (sensibilité 79 %, spécificité 100 %, VPP 100 %, VPN 88 %)<br>• ST + en D1, VL, V5, V6 et ST – en V1, V2, V3 : lésion de la circonflexe (sensibilité 83 %, spécificité 96 %, VPP 91 %, VPN 93 %) |

**Tableau 6.2. Principales anomalies du segment ST en dehors du SCA.**

| ST+ | ST– |
|---|---|
| Hypertrophie ventriculaire gauche<br>Bloc de branche gauche<br>Repolarisation précoce<br>Syndrome de Brugada<br>Hémorragies intracrâniennes<br>Anévrysme du ventricule gauche<br>Péricardite<br>Hypothermie<br>Hyperkaliémie<br>Pacemaker | Hypertrophie ventriculaire gauche<br>Bloc de branche<br>Dyskaliémies<br>Tachycardies<br>Imprégnation digitalique<br>Embolie pulmonaire |

– onde T négative :
  - une inversion supérieure à 1 mm ou présente dans au moins deux dérivations augmente la probabilité de SCA,
  - d'origine ischémique, l'inversion de T est profonde et symétrique dans les dérivations précordiales,
  - syndrome de Wellens, présentation particulière de l'angor instable : aspect biphasique (type 1) ou inversion symétrique et profonde (type 2) des ondes T de V2 à V4 avec conservation des ondes R, sans onde Q et sans changement significatif du ST, incidence 10 à 15 % au cours de l'angor instable, modifications survenant lorsque la douleur disparaît, révèlent une obstruction proximale de l'IVA ;
– onde Q :
  - apparaît dans les 8 à 12 heures après l'occlusion artérielle,
  - 90 % des patients présentant une douleur thoracique avec apparition d'une onde Q à l'admission évoluent vers un IDM,
– bloc de branche gauche :
  - l'apparition récente d'un BBG doit faire suspecter un SCA ST+,
  - critères prédictifs d'infarctus (critères de Sgarbossa) : sus-décalage de ST $\geq$ 1 mm avec QRS concordant (score : 5), sous-décalage de ST $\geq$ 1 mm en V1, V2 ou V3 (score : 3), sus-décalage de ST $\geq$ 5 mm avec QRS discordant (score : 2), un score $\geq$ 3 est en faveur d'un infarctus en constitution (voir « ECG et ses pièges »).

## Examens biologiques

### Troponines

- En cas de suspicion de SCA, troponine à l'arrivée du patient et 3 à 6 h après le début des symptômes (recommandations américaines).

- Si heure de début des symptômes imprécise, considérer l'heure d'arrivée comme référence.
- Troponines ultrasensibles : prélèvements à 0 et 3 h dans le cadre d'un algorithme d'exclusion rapide (recommandations européennes) :
  – tropo H0 négative et douleur > 6 h : exclusion SCA possible ;
  – tropo H0 négative et douleur < 6 h : tropo à H3 ;
  – tropo H3 positive : traitement SCA ;
  – tropo H3 négative : exclusion SCA possible.
- L'élévation de la troponine doit s'interpréter en fonction du tableau clinique et de la probabilité de SCA. L'obstruction coronaire n'est pas la seule cause d'augmentation. (tableau 6.3)
- Dosage des autres marqueurs cardiaques : non recommandé pour le diagnostic de SCA.

**BNP**
- Témoigne de la dysfonction myocardique dans les IDM étendus.
- Marqueur pronostique à court et moyen terme.

**Glycémie**
- Hyperglycémie de stress délétère : majore la mortalité des SCA.
- Suivi glycémique régulier recommandé.

**Autres prélèvements**
- Non pour le diagnostic, mais pour le dépistage des complications.
- NFS, hémostase, ionogramme sanguin.

## Imagerie

**Radiographie de thorax**
- Recherche de signes d'insuffisance cardiaque.
- Éléments en faveur d'un diagnostic différentiel.

**Tableau 6.3. Principales situations responsables d'une élévation des troponines en l'absence d'obstruction coronaire.**

| Infarctus de type 2 | Autres causes |
|---|---|
| Défaillances cardiaques<br>Tachycardies soutenues<br>Bradycardies symptomatiques<br>Choc<br>Urgences hypertensives<br>Dissection aortique<br>Cardiomyopathies | Embolie pulmonaire<br>Insuffisance rénale<br>AVC<br>Sepsis<br>Rhabdomyolyse<br>Insuffisance respiratoire grave<br>Effort intense |

- Échographie cardiaque :
  - ne doit pas retarder la réalisation de l'angiographie ;
  - peut être réalisée rapidement en cas de doute et redresser le diagnostic ;
  - l'absence d'anomalie majeure de la contractilité élimine un IDM étendu.
- Angiographie coronaire :
  - imagerie anatomique de choix pour le diagnostic de SCA ;
  - permet la recanalisation coronaire en cas d'occlusion confirmée.

### Diagnostics différentiels

- De la douleur thoracique (voir « Diagnostic d'une douleur thoracique non traumatique »).
- Des anomalies du ST (tableau 6.2).
- De l'élévation des troponines (tableau 6.3).

## Éléments de gravité et pronostic

### Complications immédiates

- Troubles du rythme ventriculaire.
- ACFA.
- Troubles de conduction.
- Insuffisance cardiaque aiguë.
- Choc cardiogénique.
- Rupture de pilier.
- Rupture de paroi ventriculaire.

### Scores prédictifs de mortalité à court et moyen termes

**Score GRACE 2 (tableau 6.4) [3]**

- Concerne des patients ayant un SCA confirmé ST+ ou non ST+.
- Score recommandé pour stratifier le risque.
- Permet de moduler l'agressivité thérapeutique.

**Scores TIMI [4]**

- Les plus anciens et plus utilisés.
- Stratifient le risque des SCA ST+ et non ST+ par des scores distincts.
- Permettent de moduler l'agressivité thérapeutique.

### Évaluation du risque hémorragique

**Score CRUSADE [5]**

- S'applique aux SCA ST+ et non ST+.
- Stratifie le risque de saignement majeur de très faible à très élevé.
- Permet d'adapter le traitement antithrombotique.

**Tableau 6.4. Score de Grace (Global registry of acute coronary events)**

| Âge | Fréquence cardiaque | Tension systolique (mmHg) | Créatinine (μmol/L) | Classe Killip | |
|---|---|---|---|---|---|
| < 40 = 0 | < 70 = 0 | < 80 = 63 | < 35 = 2 | Classe I = 0 | **Arrêt cardiaque à l'admission +43** |
| 40-49 = 8 | 170-89 = 7 | 180-99 = 58 | 35-70 = 5 | Classe II = 21 | **Elévation marqueur cardiaque : O/N +15** |
| 50-59 = 36 | 190-109 = 13 | 190-119 = 47 | 71-105 = 8 | Classe III = 43 | **Modification du ST : O/N +30** |
| 60-69 = 55 | 110-149 = 23 | 120-139 = 37 | 106-141 = 11 | Classe IV = 64 | |
| 70-79 = 73 | 150-199 = 36 | 140-159 = 26 | 142-176 = 14 | | **Mortalité intrahospitalière selon le risque calculé Haut > 140 : > 3 % Intermédiaire 109-140 : 1 à 3 % Bas < 108** |
| | > 290 = 46 | 160-199 = 11 | 177-353 = 23 | | |
| | | | > 354 = 31 | | |

## Prise en charge thérapeutique

### Mise en condition

- Monitorage non invasif : fréquence cardiaque et respiratoire, $SpO_2$ et pression artérielle.
- Voie veineuse périphérique avec NaCl 0,9 %.
- Oxygénothérapie pour un objectif $SpO_2 > 94$ %.
- Antalgie adaptée à l'EVA.
- Position demi-assise.

## Prise en charge spécifique du SCA ST+

### Traitement médical

*Antiagrégants*

- Aspirine : 250 mg IVL systématique.
- Inhibiteurs des P2Y2, au choix :
  - ticagrelor cp 90 mg : 180 mg si angioplastie primaire ;
  - prasugrel cp 10 mg : 60 mg si angioplastie primaire. Contre-indiqué si antécédents d'AVC, âge > 75 ans ou poids < 60 kg ;
  - clopidogrel cp 75 et 300 mg : 300 mg ou 75 mg (si > 75 ans) si fibrinolyse.

*Anticoagulants*

- Héparine non fractionnée 70 à 100 UI/kg en bolus.
- Énoxaparine : 0,5 mg/kg en IVD comme option (en sc : 0,1 mg/10 kg).

### Stratégie de reperfusion coronaire

Concerne les SCA ST+ à moins de 12 h du début de la douleur.

*Angioplastie primaire*

- Si délai entre 1er contact médical et reperfusion < 120 min.
- Méthode de référence.
- Réalisée au mieux dans les 90 min si transfert nécessaire.
- Au mieux dans les 60 min si angioplastie sur place.
- Délai à 90 min si IDM antérieur étendu vu dans les 2 h.

*Fibrinolyse*

- Si délai entre 1er contact médical et reperfusion > 120 min.
- À débuter dans les 30 min.
- Ténectéplase : 100 U/kg entre 60 et 100 kg.
- En l'absence de contre-indications.
- Coronarographie de contrôle dans les 24 h.
- Angioplastie de sauvetage en cas d'échec.

## Prise en charge spécifique du SCA non ST+

### Traitement médical

- Aspirine 250 mg IVL.
- Inhibiteurs des P2Y2, au choix, selon contre-indications :
  - ticagrelor : 180 mg dose de charge puis 90 mg/12 h ;
  - clopidogrel : 600 mg dose de charge puis 75 mg/j.
- Anticoagulants, au choix :
  - énoxaparine 1 mg/kg SC toutes les 12 h ;
  - fondaparinux 2,5 mg SC/j ;
  - héparine non fractionnée 60 UI/kg (max. : 4000 UI) en bolus puis 12 UI/kg/j (max. : 1000 UI/h).

### Stratégie de reperfusion coronaire

Après stratification du risque (score GRACE, tableau 6.4).

- Très haut risque : coronarographie dans les 2 h.
- Haut risque : coronarographie dans les 24 h.
- Risque intermédiaire : coronarographie dans les 72 h.
- Risque faible : traitement médical.

## RÉFÉRENCES

[1] Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2014;130:344–426.
[2] Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Third universal definition of myocardial infarction. Circulation 2012;126:2020–35.
[3] Elbarouni B, Goodman SG, Yan RT, et al. Validation of the Global Registry of Acute Coronary Event (GRACE) risk score for in-hospital mortality in patients with acute coronary syndrome in Canada. Am Heart J 2009;158:392–9.
[4] Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: a convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. Circulation 2000;102:2031–7.
[5] Abu-Assi E, Gracía-Acuña JM, Ferreira-González I, et al. Evaluating the performance of the can rapid risk stratification of unstable angina patients suppress adverse outcomes with early implementation of the ACC/AHA guidelines (CRUSADE) bleeding score in a contemporary Spanish cohort of patients with non-ST-segment elevation acute myocardial infarction. Circulation 2010;121:2419–26.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Dissection aortique

**Points importants**

- **Le pronostic est avant tout lié à la précocité du diagnostic.**
- **Une probabilité clinique peut être obtenue rapidement grâce aux éléments anamnestiques et cliniques.**
- **Même peu sensible, l'échocardiographie reste l'examen de première intention en raison de son accessibilité.**
- **Échographie transœsophagienne, TDM et IRM ont des performances diagnostiques équivalentes.**
- **La mise en route du traitement médical pour baisser la tension et la fréquence cardiaque est urgente.**

## Définition

- Déchirure de la média aortique provoquée par un saignement, la formation d'un thrombus intra mural ou une ulcération athéromateuse intimale.
- Le clivage de la paroi aortique créé un faux chenal vasculaire séparé de la lumière aortique par le voile intima ou *flap*.
- Les dissections sont classées en deux types selon Stanford :
  – type A : touche l'aorte ascendante ;
  – type B : ne touche que l'aorte descendante.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

**Anamnèse**

*Douleur thoracique*

- Survenue brutale.
- D'emblée maximale.
- À type de déchirure ou d'arrachement.
- Antérieure (60 %) plutôt dans les types A, ou postérieure (53 %) plutôt dans les types B.
- Volontiers migratrice.
- Irradiant dans le dos.

### *Douleur abdominale*

- Plus souvent dans les types B.
- Peut résulter d'une ischémie mésentérique.

### *Symptômes associés*

- Dyspnée.
- Syncope.
- Déficit neurologique.
- Ischémie d'un membre.

### *Terrain*

- Homme (75 %).
- Fréquemment autour de 70 ans.
- Hypertendu connu (72 %).
- Maladies génétiques : syndromes de Marfan, d'Ehlers-Danlos, de Turner, de Noonan.
- Vascularites : maladie de Takayasu, maladie de Behçet, artérite temporale.
- Grossesse : 3e trimestre.
- Antécédent de pathologie aortique.

## Examen clinique

- HTA : plus fréquent dans le type B et chez le patient de plus de 70 ans.
- Hypotension en cas de choc (tamponnade, hémorragie, cardiogénique).
- Souffle d'insuffisance aortique.
- Abolition d'un pouls.
- Frottement péricardique.
- Examen neurologique.

## Règles prédictives

- Abolition d'un pouls et déficit neurologique localisé ont des rapports de vraisemblance positifs élevés pour le diagnostic de dissection aortique [1].
- Probabilité de dissection [2] :
  - 92 % : douleur typique avec abolition d'un pouls ou asymétrie tensionnelle ;
  - 83 % : douleur typique avec élargissement du médiastin ou de l'aorte ;
  - 39 % : élargissement isolé du médiastin.

## Électrocardiogramme

- Élimine d'abord un SCA.
- Normal : 31 % des cas.
- Signes d'HVG : 26 % des cas.
- Signes d'ischémie : 15 % des cas.

## Examens biologiques

- Bilan retentissement et étiologie : NFS, ionogramme, urée créatinine, glycémie, lactates.
- Bilan pré opératoire : coagulation, groupe Rhésus.
- D-dimères :
  - leur élévation majore la probabilité de dissection ;
  - sensibilité 97 %, spécificité 56 % pour la détection de dissection aortique [3].

## Imagerie

### Radiographie de thorax

- Élimine un diagnostic différentiel.
- Rarement normale (4 à 20 %).
- Modification de la silhouette aortique (80 %).
- Déplacement de la calcification intimale du bouton aortique (due à l'athérosclérose) à plus de 5 mm du bord latéral de l'aorte (spécifique mais rare).
- Refoulement de la trachée ou de l'œsophage.

### Échographie cardiaque

- Examen de 1re intention pour une évaluation initiale.
- Sa normalité n'écarte pas le diagnostic.
- Échographie transœsophagienne plus sensible et spécifique : recommandée chez les patients instables.

### TDM

Sensibilité 100 %, spécificité 98 %. Permet de bien visualiser la dissection, son origine, son extension, les vaisseaux menacés.

### IRM

Sensibilité 98 %, spécificité 98 %. Identifie mieux la lésion anatomique responsable, en cas de contre-indication à l'injection de produit de contraste iodé.

## Algorithme de prise en charge

- ECG pour éliminer un SCA.
- Évaluation préalable de la probabilité prétest au travers de critères clinico-anamnestiques (tableau 7.1).
- Recommandations européennes (ESC) :
  - risque fort (2 critères ou plus) :
    - imagerie aortique urgente : ETT ±,
    - ETO ou TDM si patient instable,

| Tableau 7.1. Critères de risque pour une dissection aortique. | | |
|---|---|---|
| **Terrain** | **Symptômes** | **Clinique** |
| Marfan<br>Connectivite<br>Antécédent familial de maladie aortique<br>Valvulopathie aortique<br>Intervention récente sur l'aorte<br>Anévrisme aortique connu | Douleur thoracique, dorsale ou abdominale décrite comme :<br>• d'installation brutale<br>• d'emblée maximale<br>• à type de déchirure, de coup de poignard | Abolition d'un pouls<br>Asymétrie tensionnelle<br>Déficit neurologique localisé associé à la douleur<br>Souffle d'insuffisance aortique associé à la douleur<br>Hypotension, choc |

  - TDM ou IRM si patient stable,
  - pas de D-dimères ;
- risque intermédiaire à faible (0 à 1 critère) :
  - D-dimères : si négatifs, dissection éliminée, sinon :
  - radiographie de thorax : recherche diagnostic différentiel,
  - ETO ou TDM si patient instable,
  - TDM ou IRM si patient stable.
- Les recommandations américaines (ACC/AHA) sont superposables mais n'intègrent pas les D-dimères.

### Diagnostic différentiel

- SCA.
- Rupture œsophagienne.
- Embolie pulmonaire.
- Pneumothorax compressif.
- Pathologies abdominales aiguës chirurgicales.

## Éléments de gravité et pronostic

### Complications

- Rupture anévrysmale.
- Choc hémorragique.
- Décompensation cardiaque aiguë sur insuffisance aortique.
- Tamponnade.
- Infarctus du myocarde.
- AVC.
- Ischémie mésentérique.
- Ischémie de membre.
- Insuffisance rénale aiguë.

## Pronostic

- Mortalité initiale tous types confondus : 40 %, puis 1 à 2 % par heure.
- À 1 mois, mortalité : 73 % type A, 13 % type B.
- Mortalité féminine > masculine.
- La survenue d'un SCA majore la mortalité hospitalière.

# Prise en charge thérapeutique

## Mise en condition

- Monitorage non invasif : fréquence cardiaque et respiratoire, $SpO_2$ et pression artérielle.
- Voies veineuses périphériques avec sérum salé isotonique.
- Oxygénothérapie pour un objectif $SpO_2$ > 90 %.
- Laisser le patient en position demi-assise.

## Traitement de première intention (A et B)

Contrôle de la tension artérielle (PAS < 120 mmHg) et de la fréquence cardiaque (55–65/min).

- Bétabloquant : esmolol 0,1 à 0,3 mg/kg/min. Bolus de 0,5 mg/kg en 5 min.
- Diltiazem si contre-indication β- : 5 à 15 mg/h.
- Si TAS toujours > 120 mmHg :
  - nitroprussiate 1 à 8 γ/kg/mn, une fois la fréquence cardiaque contrôlée (pour éviter une tachycardie réflexe délétère).

### Contrôle de la douleur

- Morphine titrée.
- Paracétamol 1g. IVL.

### En cas de choc

- Remplissage sérum salé isotonique.
- Maintenir la TA > 70 mmHg.
- Vasopresseur en l'absence de réponse au remplissage :
  - noradrénaline : 0,05 à 1 γ/kg/min.

## Indications thérapeutiques

### Type A

Indication chirurgicale urgente.

**Type B**

- Stent endovasculaire pour les conditions suivantes :
  – douleur résistante ;
  – tension non contrôlée ;
  – défaut de perfusion (mésentérique, rénal, membre inférieur) ;
  – signes de rupture.
- Traitement médical dans les autres cas.

## RÉFÉRENCES

[1] Klompas M. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection ? JAMA 2002;287:2262–72.
[2] von Kodolitsch Y, Schwartz AG, Nienaber CA. Clinical prediction of acute aortic dissection. Arch Intern Med 2000;160:2977–82.
[3] Brow MD, Newman DH. Evidence-based emergency medicine. Can a negative D-dimer result rule out acute aortic dissection ? Ann Emerg Med 2011;58:375–6.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Péricardite

## Points important

- La péricardite idiopathique, virale, représente 60 à 83 % des causes. Les autres étiologies ne doivent pas être ignorées dans la démarche diagnostique.
- L'épanchement ne serait retrouvé que dans 60 à 75 % des cas.
- La tamponnade compliquerait 4,4 % des péricardites.
- Une péricardite est dite « sèche » lorsque l'échographie est négative, mais que la clinique et l'électrocardiogramme sont compatibles avec le diagnostic.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

*Douleur thoracique*

- Précordiale ou rétrosternale.
- Irradiant dans le cou et l'épaule et le bras gauche.
- Oppression, constriction, brûlure.
- Début brutal.
- Pleurétique ; majorée par l'inspiration profonde.
- Positionnelle ; majorée par le décubitus.

*Terrain*

- Notion d'infection ORL ou gastro-intestinale les jours précédents.
- Infarctus du myocarde récent.
- Tuberculose.
- Cancers.
- Hypothyroïdie.
- Insuffisance rénale.
- Maladie auto-immune.
- Traitement en cours : péricardites iatrogènes.
- Traumatisme thoracique récent.
- Altération de l'état général, perte de poids.

*Symptômes associés*

- Dyspnée soulagée par la position penchée en avant.
- Fièvre.
- Myalgies.
- Hoquet en cas d'épanchement abondant.

### Examen clinique

- Frottement péricardique : pathognomonique ; n'est présent qu'une fois sur deux.
- Examen pulmonaire classiquement normal.
- Signes droits si tamponnade.

### Électrocardiogramme

- Rarement normal (4 à 33 %).
- Anomalies électriques dynamiques : répéter les tracés.
- Anomalies diffuses évoluant en quatre phases :
  - 24 premières heures : sus-décalage concave du ST avec sous décalage du PQ (pathognomonique) ;
  - 24 à 48 h : retour à la ligne isoélectrique du ST ;
  - aplatissement des ondes T ;
  - première semaine : négativation de l'onde T ;
  - normalisation en plusieurs semaines.
- Le ratio ST/T en V6 ≥ 0,25 aurait une valeur prédictive négative de 100 % pour la péricardite [1].
- Un microvoltage témoigne d'un épanchement abondant.
- Un tracé normal n'élimine pas le diagnostic.

## Examens biologiques

### Marqueurs de l'inflammation

- NFS, ionogramme.
- CRP.
- Hémoculture.

### Marqueurs cardiaques

- Troponine.
- BNP.

## Imagerie

### Radiographie de thorax

- Élimine un diagnostic différentiel.
- Normale dans 2/3 des cas.
- Élargissent de la silhouette cardiaque si épanchement > 200 mL.

### Échographie cardiaque

- *Gold standard* pour le diagnostic et quantifier l'épanchement.
- Sa normalité n'écarte pas le diagnostic.
- Analyse la structure myocardique.

### TDM

Visualise bien l'épaississement du péricarde en cas d'échographie cardiaque non disponible.

### IRM

Dans le cadre du bilan étiologique.

## Critères diagnostiques de l'*European society of cardiology* [2]

Présence d'au moins deux des éléments suivant :
- douleur thoracique évocatrice ;
- frottement péricardique ;
- signes ECG compatibles ;
- épanchement nouveau ou s'aggravant.

## Diagnostic différentiel

- SCA.
- Pathologie œsophagienne.
- Médiastinite.
- Embolie pulmonaire.
- Pleuropneumopathie.
- Dissection aortique.

# Éléments de gravité et pronostic

- Tamponnade :
  - hypotension ;
  - polypnée ;
  - oppression thoracique ;
  - présence de signes droits ;
  - diminution des bruits du cœur ;
  - tachycardie ;
  - pouls paradoxal : diminue en inspiration avec chute de la TA systolique supérieure à 10 cmHg en inspiration.
- Épanchement abondant.
- Fièvre > 38 °C.
- Non-réponse à l'aspirine ou aux AINS après une semaine.
- Péricardites idiopathiques : évolution favorable en une à deux semaines.
- 22 % de récidive pour les péricardites virales.

## Prise en charge thérapeutique

### Mise en condition

- Monitorage non invasif : fréquence cardiaque et respiratoire, $SpO_2$ et pression artérielle.
- Voie veineuse périphérique avec sérum salé isotonique.
- Oxygénothérapie pour un objectif $SpO_2$ > 90 %.
- Laisser le patient en position demi-assise.

### Traitement de la péricardite virale ou idiopathique

- Aspirine : 1 g toutes les 6 à 8 h pendant 1 à 2 semaines.
- Ou AINS : ibuprofène 600 mg, 3 fois par jour 1 à 2 semaines.
- Colchicine : traitement adjuvant, prévient des récurrences :
  - 0,5 mg une fois par jour si poids < 70 kg ;
  - 0,5 mg deux fois par jour au-dessus de 70 kg ;
  - pendant 3 mois.

### Traitements spécifiques

- Selon les causes : bactériennes, auto-immunes, néoplasiques.
- Ponction péricardique :
  - en urgence en cas de tamponnade ;
  - épanchement abondant ne répondant pas au traitement médical.

RÉFÉRENCES

[1] Ginzton LE, Laks MM. The differential diagnosis of acute pericarditis from the normal variant : new electrocardiographic criteria. Circulation 1982;65:1004–9.
[2] Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2015;36:2921–64.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 9

# Dyspnée aiguë

**Points importants**

- **Identification initiale par l'IOA des signes de gravité : clinique, fréquence respiratoire, pression artérielle et $SpO_2$.**
- **D'étiologies variées essentiellement cardiovasculaires, orientation diagnostique facilitée par la présentation clinique.**
- **Démarche basée sur le triptyque : clinique – gazométrique – radiologique.**
- **Examen clé : radiographie du thorax.**
- **Ne pas oublier l'embolie pulmonaire devant un examen clinique pauvre et une radiographie du thorax normale.**
- **Outre le traitement étiologique, indication d'une oxygénothérapie contrôlée.**

## Définition

Perception désagréable et anormale de la respiration. Manifestation respiratoire subjective au départ puis objectivée par le médecin lors d'anomalies ventilatoires.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

**Anamnèse**

Antécédents, comorbidités en particulier cardiorespiratoires, traitements en cours.

- Caractéristiques de la dyspnée :
  - rapidité d'installation : aiguë ou chronique ;
  - circonstances de survenue : repos ou effort, position (couchée : orthopnée), facteurs favorisants (environnementaux, climatiques, toxiques) ;
  - horaire.



*Méga-Guide pratique des urgences*

- Évaluation de l'intensité :
  - échelle NYHA pour les cardiologues (tableau 9.1) ;
  - échelle de Sadoul pour les pneumologues (tableau 9.2) ;
  - nombre d'oreillers la nuit lors d'orthopnée.
- Recherche de signes fonctionnels associés : généraux, respiratoires, cardiologiques, ORL, neurologiques.

### Examen clinique

- Recherche des signes de gravité (tableau 9.3).

**Tableau 9.1. Échelle NYHA.**

| | |
|---|---|
| **Stade I** | Dyspnée pour des efforts importants inhabituels : aucune gêne ressentie dans la vie courante |
| **Stade II** | Dyspnée pour des efforts importants habituels, tels que la marche rapide ou en côte ou la montée des escaliers (> 2 étages) |
| **Stade III** | Dyspnée pour des efforts peu intenses de la vie courante, tels que la marche en terrain plat ou la montée des escaliers (≤ 2 étages) |
| **Stade IV** | Dyspnée permanente de repos ou pour des efforts minimes (habillage) |

**Tableau 9.2. Échelle de Sadoul.**

| | |
|---|---|
| **Stade I** | Dyspnée pour des efforts importants |
| **Stade II** | Dyspnée lors de la marche rapide ou en pente légère |
| **Stade III** | Dyspnée lors de la marche à plat à allure normale |
| **Stade IV** | Dyspnée lors de la marche lente |
| **Stade V** | Dyspnée au moindre effort |

**Tableau 9.3. Signes cliniques de gravité d'une dyspnée.**

| | |
|---|---|
| **Signes respiratoires** | Polypnée, bradypnée – Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires : tirage sus-sternal ou sus-claviculaire, creusement intercostal, balancement thoraco-abdominal – Contracture active expiratoire abdominale – Cyanose, sueurs – Difficulté d'élocution – Pause respiratoire |
| **Signes hémodynamiques** | Tachycardie > 120/min – Collapsus tensionnel – Signes de choc (marbrures, extrémités froides) |
| **Signes neurologiques** | Confusion – Angoisse – Astérixis – Somnolence – Coma |

- Caractéristiques de la dyspnée :
  - phase respiratoire concernée : inspiratoire, expiratoire ou mixte ;
  - fréquence respiratoire : bradypnée ( < 12 cycles/min) ;
  - rythme respiratoire : régulier ou non (respirations de Kussmaul[1] ou de Cheyne-Stokes[2]) ;
  - intensité : polypnée (superficielle et rapide), oligopnée.
- Recherche des éléments d'orientation étiologique :
  - signes généraux : fièvre, frissons, etc. ;
  - cardiovasculaire : signes d'insuffisance cardiaque ou de maladie thrombo-embolique ;
  - ORL.

## Examens biologiques

- GDS : évaluation de la gravité.
- BNP : < 100 pg/mL exclusion d'une décompensation cardiaque, > 400 pg/mL diagnostic possible [1].
- NT-ProBNP : plus grande sensibilité pour exclure une insuffisance ventriculaire gauche < 50 pg/mL chez < 50 ans, < 75 pg/mL chez 50–75ans et < 250 pg/mL pour > 75 ans [1].
- NFS (anémie, hyperleucocytose), ionogramme et fonction rénale.
- D-dimères par la méthode Elisa (maladie thrombo-embolique).

## Imagerie

Radiographie du thorax systématique : apprécie la sévérité et orientation étiologique.

## Électrocardiogramme

Signes d'ischémie, troubles du rythme, hypertrophie ventriculaire.

## Étiologies

### Causes d'origine cardiaque

- Œdème aigu du poumon (voir « Œdème aigu pulmonaire cardiogénique ») (cause cardiaque la plus fréquente).
- Pseudo-asthme cardiaque (équivalent œdème aigu pulmonaire [OAP] avec râles sibilants).

---

1. Respiration de Kussmaul : 4 temps inspiration profonde, pause, expiration profonde pause (acidose métabolique).
2. Respiration de Cheyne-Stokes : anarchique, mouvements de plus en plus amples suivis d'une pause respiratoire prolongée (neurologique).

- Tamponnade (orthopnée, tachycardie, assourdissement des bruits du cœur, turgescence des jugulaires, hypotension artérielle, et auscultation pulmonaire normale).
- Troubles du rythme cardiaque mal tolérés.
- Choc cardiogénique (collapsus, hypoperfusion périphérique, dyspnée pas au premier plan).

**Embolie Pulmonaire**

Dyspnée d'intensité variable, auscultation cardiopulmonaire normale (voir « Embolie pulmonaire »).

**Causes d'origine pulmonaires ou pleurales**

- Crise d'asthme (voir « Crise d'asthme »).
- Exacerbation de BPCO (voir « Exacerbation/décompensation d'une BPCO »).
- Pneumopathie (voir « Pneumopathie infectieuse communautaire »).
- Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).
- Décompensation d'une insuffisance respiratoire chronique.
- Pneumothorax (voir « Pneumothorax »).
- Épanchement pleural (voir « Pleurésie »).
- Traumatisme thoracique.

**Causes d'origine laryngotrachéale**

- Œdème de Quincke.
- Inhalation d'un corps étranger.
- Infection.

**Autres causes**

- États de choc.
- Acidose métabolique.
- Causes neurologiques (atteinte bulbaire, neuromusculaire, etc.).
- Anémie.
- Hyperthermie.
- Psychogène.

## Éléments de gravité et pronostic

- Gravité basée sur des critères cliniques et gazométriques (acidose respiratoire).
- Indication de la ventilation mécanique assistée rare si étiologie cardiaque, VNI précoce (OAP) apporte souvent une réponse rapide.

- SDRA soit par cause pulmonaire directe (pneumonie, inhalation, traumatique) soit par causes extrapulmonaires (surtout sepsis sévère et polytraumatisme) :
  - insuffisance respiratoire aiguë (< 1 semaine) – opacités bilatérales sur la RxP – OAP non cardiogénique ;
  - hypoxémie ; hypoxémie définie par le rapport $PaO_2/FiO_2$.

Évaluation des stades modéré et sévère uniquement chez des patients intubés avec une PEP > 5 cm $H_2O$ :
- SDRA léger : $200 < PaO_2/FIO_2 \leq 300$ mmHg
- SDRA modéré : $100 < PaO_2/FIO_2 \leq 200$ mmHg
- SDRA sévère : $PaO_2/FIO_2 \leq 100$ mmHg

Orientation systématique dans un service de réanimation.

### Pronostic

- Corrélation directe entre le taux de NT-ProBNP et la mortalité à 1 an [2, 3].
- Dépend de son étiologie et du contrôle de cette dernière.

## Prise en charge thérapeutique : arbre décisionnel (figure 9.1)

Mise en condition :
- Monitorage non invasif : fréquence cardiaque et respiratoire, $SpO_2$ et pression artérielle ;
- Voie veineuse périphérique avec cristalloïde ;
- Laisser le patient en position demi-assise.

### Assistance ventilatoire

- Oxygénothérapie pour un objectif $SpO_2$ > 90 %.
- Support adapté à la sévérité (voir « Oxygénothérapie et supports ventilatoires »)
- Indications lors d'épuisement respiratoire, troubles de la conscience, acidose respiratoire (pH < 7,30) ou état de choc associé.

### Traitement étiologique

Voir chapitres correspondants.

## Consignes et surveillance

- Orientation au déchocage pour les dyspnées sévères puis en réanimation.
- Hospitalisation en service de soins pour la majorité des dyspnées, après stabilisation.
- Mise au point au décours de la pathologie sous-jacente et adaptation du traitement de fond.

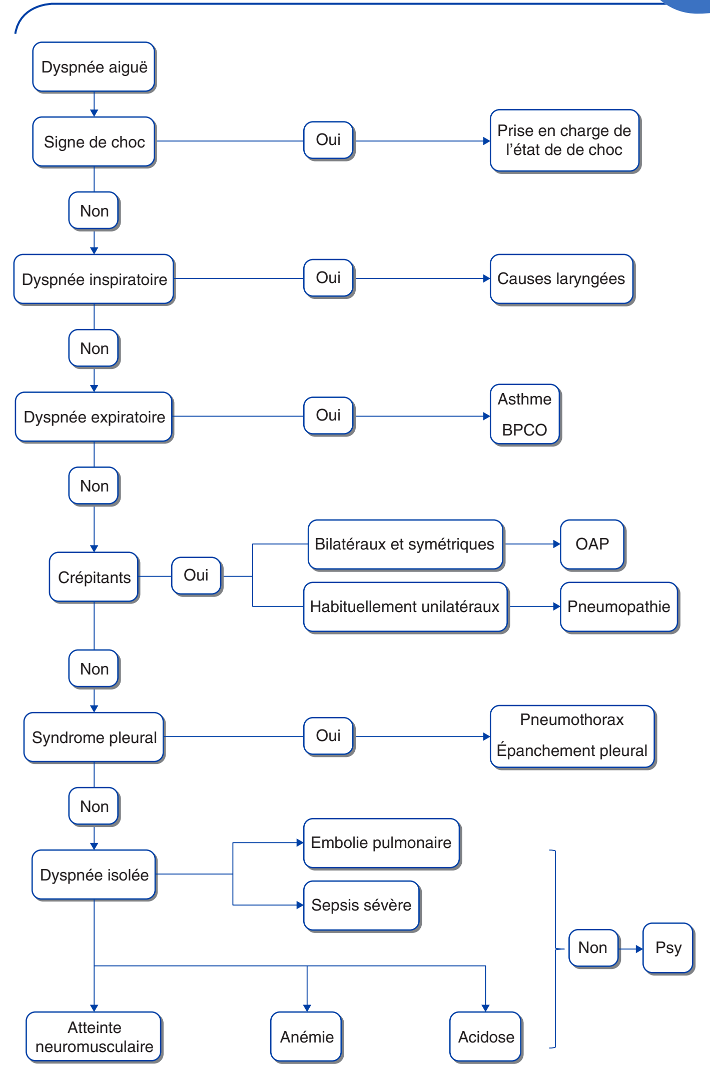



**Figure 9.1. Algorithme décisionnel de la prise en charge d'une dyspnée aiguë [4].**

## RÉFÉRENCES

[1] Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. Circulation 2013;128:1810–52.
[2] Baggish AL, van Kimmenade RRJ, Januzzi JL. Amino-terminal pro-B-type natriuretic peptide testing and prognosis in patients with acute dyspnea, including those with acute heart failure. Am J Cardiol 2008;101:49–55.
[3] Baggish AL, Lloyd-Jones DM, Blatt J, et al. A clinical and biochemical score for mortality prediction in patients with acute dyspnoea: derivation, validation and incorporation into a bedside programme. Heart Br Card Soc 2008;94:1032–7.
[4] Collège national des enseignants de cardiologie: référentiel des collèges. 2e édition Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2015.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Embolie pulmonaire

**Points importants**

- **Malgré un triptyque bien établi (probabilité clinique, dosage des D-dimères et angioTDM thoracique), démarche diagnostique complexe.**
- **Clinique variée, les D-dimères présentent une bonne VPN mais une faible spécificité et l'angioscanner thoracique ne peut être d'une utilisation systématique.**
- **De multiples signes cliniques ou circonstances peuvent ou doivent faire évoquer une embolie pulmonaire (EP).**
- **Traitement ambulatoire possible grâce à la validité du score PESI simplifié.**
- **Anticoagulants oraux directs (AOD) facilitent un retour à domicile précoce.**
- **Bilan étiologique réalisé à distance.**

## Définition

Manifestation potentiellement grave de la maladie thromboembolique (MTE). Variabilité clinique, souvent peu spécifique de l'EP nécessite de la part du clinicien, soit grâce à son jugement implicite soit grâce à l'utilisation de scores de probabilité clinique, de savoir optimiser les examens complémentaires indispensables à son diagnostic.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

- Antécédents personnels :
  - thrombose veineuse profonde (TVP) ou EP ;
  - chirurgie dans les 4 semaines qui précèdent en particulier des membres inférieurs ;
  - traumatisme avec immobilisation d'un membre ;
  - cancer actif ;
  - contraception orale, grossesse ou *post-partum* ;

– alitement > 3 j ;
– immobilisation assise > 6 h ;
– insuffisance cardiaque ou respiratoire aiguë ;
– sepsis ;
– pathologie inflammatoire aiguë ou chronique.
- Antécédents familiaux de maladie thromboembolique ou de thrombophilie.

Devant tout symptôme thoracique associé à un facteur de risque ci-dessus ou devant tout signe clinique différentiel sans autre explication évidente, évoquer une EP.

**Examen clinique**
- Fébricule parfois présent, mesure des paramètres hémodynamiques primordiale pour apprécier la gravité :
  – FC ;
  – $SpO_2$ ;
  – PA.
- Recherche de thrombose veineuse profonde (voir « Thrombophlébite ») systématique.
- Reste de l'examen clinique en particulier cardiopulmonaire généralement normal sauf si EP grave avec insuffisance cardiaque droite (voir « Insuffisance cardiaque aiguë »).
- Indispensable à ce stade d'apprécier le niveau de probabilité clinique (PC) d'EP.
- Pas de différence de performance entre l'évaluation implicite du clinicien et l'utilisation d'un score de probabilité clinique. Plusieurs existent, mais en raison de sa bonne reproductibilité et sa facilité d'utilisation, le score révisé simplifié de Genève (SRSG) est retenu (tableau 10.1).
- Prévalence de l'EP (probabilité pré-test) de l'ordre de 5 à 10 % pour les PC faibles, de 20 à 30 % pour les PC modérées et de 60 à 80 % pour les PC fortes.

## Examens biologiques

La nature des examens prescrits dépend des diagnostics évoqués.

**Gaz du sang**
L'hypoxie-hypocapnie inconstantes ; peuvent traduire d'autres affections.

**D-dimères**
Produits de dégradation de la fibrine reflètent activité de la coagulation et de la fibrinolyse.
- Prescrit qu'après une évaluation de PC (PC faible ou intermédiaire).
- Élevés dans de nombreuses situations ; intérêt que pour éliminer le diagnostic d'EP par son excellente valeur prédictive négative.

| Tableau 10.1. Score révisé simplifié de Genève. | |
|---|---|
| Âge > 65 ans | + 1 |
| ATCD de TVP et/ou EP | + 1 |
| Immobilisation ou chirurgie < 4 semaines | + 1 |
| Cancer actif (actif ou résolu < 1an) | + 1 |
| Douleur jambe unilatérale | + 1 |
| Hémoptysies | + 1 |
| FC : 75–94 bpm | + 1 |
| FC ≥ 95 bpm | + 2 |
| Douleur à la palpation et œdème unilatéral de la jambe | + 1 |
| | **< 2 : PC faible,**<br>**2-4 : PC modérée,**<br>**≥ 5 : PC forte** |

- Test quantitatif Elisa : référence. < 500 µg/L avant 50 ans : seuil retenu pour éliminer un diagnostic d'EP. Puis adapté à l'âge au-delà (10 × âge) [1].
- Ne pas prescrire si PC forte ou si patient sous anticoagulant.

## Imagerie

### Électrocardiogramme

Souvent normal. Les signes S1Q3, bloc incomplet de branche droit ni sensibles ni spécifiques de l'EP (formes graves). La tachycardie, signe le plus sensible, présente dans 90 % des EP.

### La radiographie du thorax

Peu ou pas d'anomalie en rapport avec l'intensité des symptômes.

### AngioTDM thoracique multibarettes

- Examen de référence. Permet de faire le diagnostic positif ou négatif, le diagnostic de gravité (retentissement sur le ventricule droit) et le diagnostic différentiel.
- Contre-indiqué en cas d'insuffisance rénale sévère (clairance à la créatinine < 30 mL/min) ou d'allergie avérée aux produits iodés.
- Un résultat négatif élimine le diagnostic d'EP sauf en cas de PC forte où la qualité en sous-segmentaire doit être vérifiée. Échographie veineuse afin de s'assurer de l'absence de TVP.

### La scintigraphie pulmonaire ventilation/perfusion

- Examen utile en l'absence d'antécédents pulmonaires ou en cas de radiographie pulmonaire subnormale et/ou chez les patients jeunes ainsi qu'en cas de contre-indication à la TDM.
- Scintigraphie normale élimine le diagnostic d'EP, haute probabilité scintigraphique affirme le diagnostic (en dehors de faible PC).

### Écho-Doppler veineux

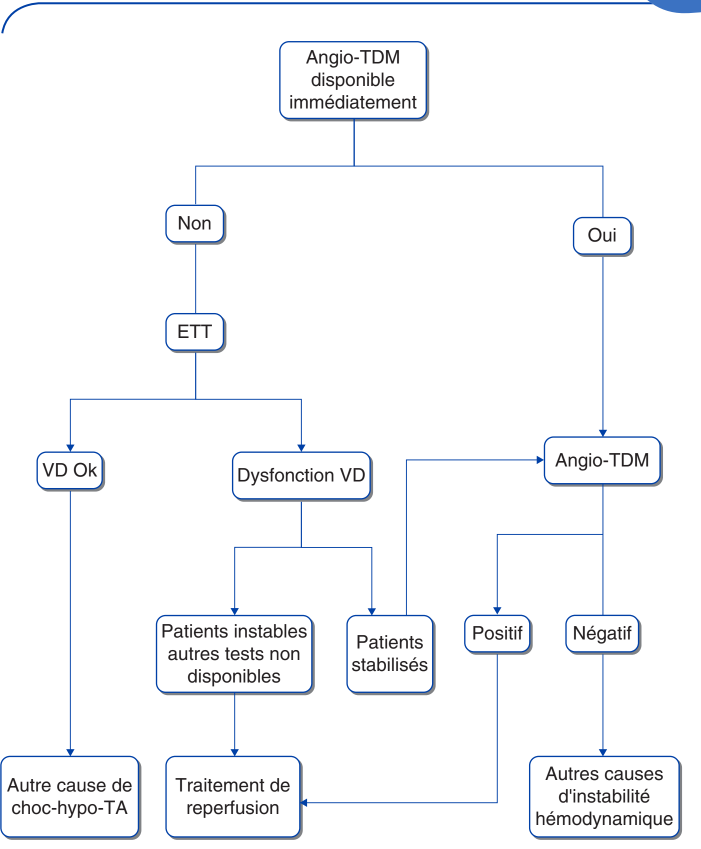
- Examen non invasif sans contre-indication, a toute sa place au lit du malade car de plus en plus accessible dans les SAU par les urgentistes. L'absence d'écrasement des veines fémorales et/ou poplitées par la sonde témoigne de la présence d'un thrombus.
- Utile lorsque souhait de limitation des examens (femme enceinte, contre-indication à la TDM ou en complément de scintigraphie).
- Dans ce contexte clinique de suspicion d'EP, échographie positive au niveau proximal confirme le diagnostic.
- Inversement, si PC faible, scintigraphie non contributive et échographie normale : diagnostic d'EP éliminé.
- D'autant plus d'intérêt qu'il existe des signes de TVP et que le patient est âgé.

## Diagnostic différentiel ou d'exclusion

Étiologies des symptômes aussi variées qu'une dyspnée, une douleur thoracique d'allure pleurale, une toux, une fébricule, une hémoptysie, une syncope, pour ne citer que les principaux.

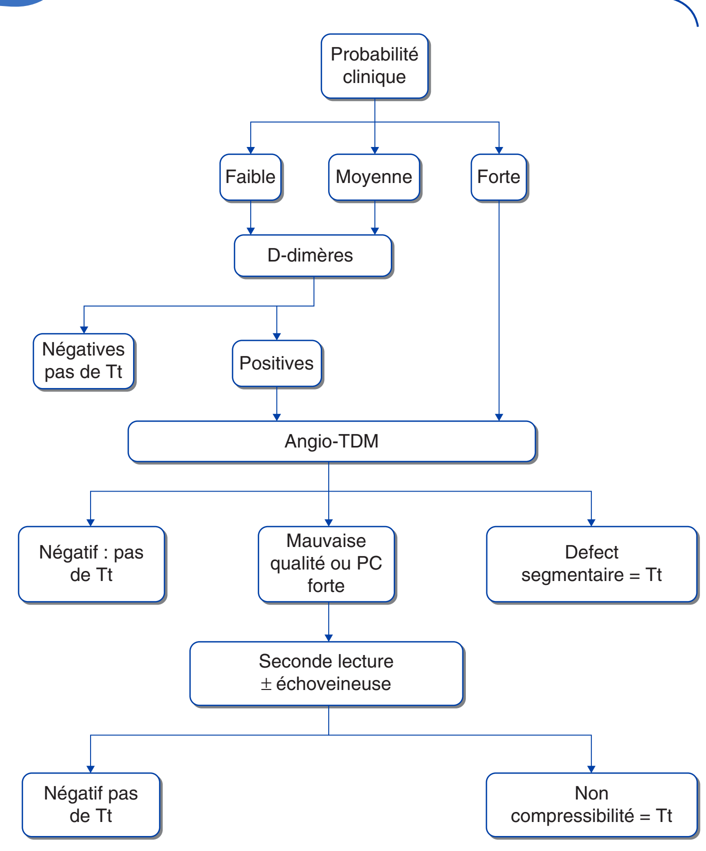
# Éléments de gravité et pronostic

- Mortalité à 3 mois reste élevée, entre 6 et 11 % chez les patients hémodynamiquement stables et de 25 à 30 % chez les patients en état de choc.
- Diagnostic par excès pas moins anodin car anticoagulants : risque de 1 à 3 % d'hémorragies majeurs dont 13 % mortelles.
- En présence d'état de choc, de collapsus ou d'instabilité hémodynamique avec engagement du pronostic vital, confirmation du diagnostic rapide et mise en place de thérapeutiques adaptées :
  - PC souvent forte, pas de place pour les D-dimères ; un angio-TDM doit être réalisé rapidement (figure 10.1) [2] ;
  - si indisponibilité immédiate, confirmation du diagnostic au lit du malade avec échographie cardiaque et/ou veineuse ;




ETT : échographie cardiaque transthoracique ; VD : ventricule droit.

**Figure 10.1. Algorithme diagnostique d'une suspicion d'EP grave [2].**
Avec l'autorisation d'Oxford Univeristy Press (UK) © European Society of Cardiology, WWW.escardio.org




Tt : traitement.

**Figure 10.2. Algorithme diagnostic d'une suspicion d'EP stable [2].**
Avec l'autorisation d'Oxford Univeristy Press (UK) © European Society of Cardiology, WWW.escardio.org

– patient stabilisé et dysfonction du ventricule droit : confirmation diagnostique si angio-TDM disponible, avant traitement de reperfusion (figure 10.2).

- Embolie pulmonaire stable : évaluation de la gravité grâce au score de PESI simplifié (tableau 10.2) [3].

| Tableau 10.2. Score de PESI simplifié (sPESI) | |
|---|---|
| Cancer | + 1 |
| Insuffisance cardiaque/respiratoire | + 1 |
| Âge > **80** ans | + 1 |
| $SpO_2$ < **90** % | + 1 |
| PA < **100** mmHg | + 1 |
| FC > **110** bpm | + 1 |
| **Mortalité à 30 jours** | |
| **PESI = 0 : 1,0 % (0,0–2,1) EP non grave** | |
| **PESI ≥ 1 : 10,9 % (8,5–13,2) EP gravité intermédiaire** | |

## Prise en charge thérapeutique

### Initiale

- Pour optimiser le traitement et l'orientation (figure 10.3) : stratification de la gravité en fonction de l'état de choc, de la taille du VD et des biomarqueurs.
- EP grave :
  - association fibrinolyse (tableau 10.3) et HNF suivi secondairement des AVK.
  - prise en charge de l'insuffisance cardiaque droite (voir « Insuffisance cardiaque »).
- EP de gravité intermédiaire élevé : les 3 héparines possibles. Là encore, le relai par AVK différé. AOD pas incompatibles mais utilisation prudente.
- EP de gravité intermédiaire faible ou non grave :
  - HBPM ou fondaparinux au moins 5 jours avec début du relais avec AVK dès le premier jour. Le traitement héparinique arrêté lorsque 2 INR successifs à 24 h d'intervalle sont supérieurs à 2 (INR cible 2,5 : entre 2 et 3) ;
  - AOD possibles.

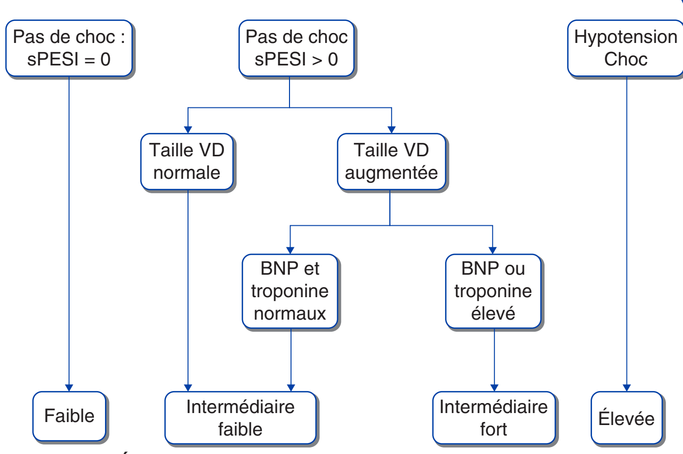



**Figure 10.3. Évaluation de la gravité d'une EP [3].**

**Tableau 10.3. Traitements de l'EP, d'après [3]*.**

| | |
|---|---|
| **rtPA (altéplase)** | – 100 mg sur 2 h ou 0,6 mg/kg en bolus sur 15 min (sans dépasser 50 mg) |
| **HNF IV** | – 18 UI/kg/h à adapter au TCA (1,5 à 2,5) |
| **HBPM Sc** | – Daltéparine 100 UI/kg/12 h<br>– Énoxaparine 100 UI/kg/12 h<br>– Tinzaparine 170 UI/kg/24 h |
| **Fondaparinux Sc** | – 7,5 mg/24 h (5 mg si < 50 kg, 10 mg si > 100 kg) |
| **AOD PO** | – Rivaroxaban : 15 mg 2 ×/j 15 j puis 20 mg/j (ou 15 mg/j si risques hémorragiques et clairance créatinine entre 49 et 30 mL/min)<br>– Apixaban : 10 mg 2 ×/j 7j puis 5 mg/2 ×/j |
| **AVK** | Warfarine : 5 mg puis adaptation en fonction de l'INR avec objectif entre 2 et 3 |

HNF : héparine non fractionnée ; HBPM : héparine de bas poids moléculaire ; AOD : anticoagulant oral ; AVK : antivitamine K.

- Seule l'HNF indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 mL/min).
- Pas d'indication de suivi biologique pour les HBPM, le fondaparinux et les AOD.

### Durée du traitement

Dépend du contexte de survenue de l'EP :
- 3 mois, si contexte de risque majeur transitoire : chirurgie, immobilisation prolongée (médicale ou voyage), fracture des membres inférieurs, grossesse, contraception orale ;
- 6 mois, si contexte de risque non identifié avec une réévaluation à son terme lors d'une consultation spécialisée ;
- Permanent : si contexte de risque majeur persistant comme cancer actif.

## Surveillance et conseils

- Dépend de la gravité de l'EP (tableau 10.4). Lors d'EP non grave, si le choix d'un traitement ambulatoire est retenu, programmation d'une consultation de contrôle à 72 h.
- Bilan étiologique :
  - recherche d'un facteur de risque influençant la durée du traitement (voir ci-dessus) ;
  - recherche d'un cancer occulte :
    - interrogatoire et examen clinique complet suivi d'examens de dépistage recommandés (mammographie, PSA, etc.),
    - pas d'indication à réaliser un examen radiologique (TDM thorax abdomen pelvis injecté) en première intention, car pas rare que le cancer se révèle à distance de l'épisode thromboembolique.

**Tableau 10.4. Orientation du patient en fonction de la gravité.**

| EP non grave | EP de gravité intermédiaire faible | EP de gravité intermédiaire élevée | EP grave |
|---|---|---|---|
| – Ambulatoire<br>– Hôpital de jour<br>– Hospitalisation de courte durée | Hospitalisation complète | – Soins continus<br>– Hospitalisation complète spécialisée | – Soins continus<br>– Réanimation |

- Bilan de thrombophilie :
  - pas d'indication lors du premier épisode de MTE après 50 ans ;
  - réalisé à distance (en dehors des mutations génétiques) après l'arrêt des anticoagulants ;
  - si recommandé, rechercher : protéine S et C et antithrombines, mutation facteur V de Leiden et II et anticorps antiphospholipides.

## RÉFÉRENCES

[1] Righini M, Van Es J, Den Exter PL, et al. Age-adjusted D-dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: the ADJUST-PE study. JAMA 2014;311(11):1117–24.

[2] Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J 2014;35(43): 3033–69.3069a–3069 k.

[3] Jiménez D, Aujesky D, Moores L, et al. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognostication in patients with acute symptomatic pulmonary embolism. Arch Intern Med 2010;170(15):1383–9.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Crise d'asthme

**Points importants**

- **Formes graves encore très fréquentes.**
- **Diagnostic et évaluation de la sévérité avant tout clinique.**
- **Débit expiratoire de pointe permet de suivre l'état fonctionnel respiratoire.**
- **$\beta_2$ mimétiques d'action rapide par voie inhalée lors d'une crise.**
- **Détérioration clinique parfois brutale ; ne négliger aucun épisode et évaluation du risque systématiquement réalisée.**
- **Corticoïdes par voie générale dès la forme modérée (1 mg/kg) car action retardée.**
- **Si sortie au décours des urgences possible, consultation spécialisée dans la semaine obligatoire.**

## Définition

Obstruction diffuse des voies aériennes dont l'intensité peut être légère à sévère. Engagement possible du pronostic vital à court terme lors d'obstruction majeure. Reflet d'un défaut de prise en charge de la maladie asthmatique et/ou d'une exposition à un facteur déclenchant.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

Basée sur l'histoire de la maladie, l'examen clinique et l'état fonctionnel (débit expiratoire de pointe [DEP] sauf en cas de gravité majeure).

#### Anamnèse

*Évaluation du niveau de contrôle de la maladie*

- Fréquence des symptômes diurnes par semaine.
- Symptômes et réveils nocturnes.
- Limitation des activités.
- Consommation des $\beta_2$ mimétiques d'action rapide.
- DEP (www.sfmu.org/calculateurs/DEP.htm).
- Nombres d'exacerbations.

## Examen clinique

- Inspection souvent suffisante pour apprécier la sévérité de la crise.
- Le tableau 11.1 stratifie la gravité en fonction de paramètres cliniques gazométriques et fonctionnels.

**Tableau 11.1. Sévérité des exacerbations d'asthme.**

| Paramètres | Léger | Modéré | Sévère : AAG | Arrêt respiratoire imminent |
|---|---|---|---|---|
| Dyspnée | À la marche | En parlant | Au repos | |
| Élocution | Phrases | Segments de phrases | Mots | Somnolent ou confus |
| Vigilance | Normale | Anxiété | Généralement agité | Paradoxal |
| Fréquence respiratoire | Augmentée | Augmentée | Souvent > 30/min | Pauses respiratoires Gasp |
| Muscles accessoires | Non utilisés | Utilisés régulièrement | Utilisation permanente | Mouvements thoraco-abdominaux |
| Sibilants | Modérés souvent en fin d'expiration | Forts expiratoires | Très forts | Absents |
| Fréquence cardiaque (cycles/min) | < 100 | 100–200 | > 120 | Bradycardie |
| DEP après un $\beta_2$ mimétiques initial % des valeurs théoriques ou % des meilleurs résultats personnels | Plus de 70 % | Entre 30–69 % | < 30 % (ou 100 L/min) ou réponse durant < 2 h | Impossible à réaliser |
| $PaO_2$ en air ambiant et/ou $PaCO_2$ | Normal mais en général inutile < 45 mmHg | > 60 mmHg<br>< 45 mmHg | < 60 mmHg<br>> 45 mmHg | |
| $SpO_2$ en air ambiant | > 95 % | 91–94 % | < 90 % | |

### Examens biologiques

En dehors d'un contexte infectieux, seule la gazométrie a une utilité dans les AAG, en particulier si $SpO_2 < 90$ %. Surveillance de la kaliémie ($\beta_2$ mimétiques entraînent une hypokaliémie).

### Imagerie

La radiographie du thorax : systématique et toujours au lit du malade en cas d'AAG.
- Éliminer un diagnostic différentiel.
- Détecter une pathologie infectieuse sous-jacente.
- Dépister un barotraumatisme (pneumothorax, pneumo médiastin).

### Diagnostic différentiel

Ou d'exclusion en fonction du contexte (les plus fréquents) et de la clinique :
- Bronchopneumopathie obstructive.
- Insuffisance cardiaque.
- Embolie pulmonaire.
- Corps étrangers.

## Éléments de gravité et pronostic

### Facteurs de risque de l'asthme aigu grave (tableau 11.2)

### Pronostic

- Pas de réponse au traitement dans environ 5 à 10 % des crises d'asthme sévères.
- En France, problème de santé publique avec 60 à 100 000 hospitalisations par an. Alors que les décès baissent régulièrement depuis 20 ans (< 1 000/an) [1], prévalence de la maladie en augmentation constante (6,7 %) [2]. Formes graves dans 1/4 des asthmes aigus vus aux urgences.

## Prise en charge thérapeutique

### Mise en condition

- Monitorage non invasif : fréquence cardiaque et respiratoire, $SpO_2$ et pression artérielle.
- Voie veineuse périphérique si AAG avec NaCl 0,9 %.
- Oxygénothérapie pour un objectif $SpO_2 > 90$ %.
- Laisser le patient en position 1/2 assise.

**Tableau 11.2. Facteurs de risque de l'asthme aigu grave.**

| |
|---|
| **Facteurs sociodémographiques** |
| – Conditions socioéconomiques défavorisées<br>– Difficultés d'accès aux soins |
| **Histoire de l'asthme** |
| – Intubation précédente pour AAG<br>– ≥ 2 hospitalisations ou consultations aux urgences dans l'année précédente<br>– Hospitalisation ou consultation aux urgences dans le mois<br>– PNT ou PNM lors d'un AAG<br>– Maladie cardiaque ou respiratoire associée |
| **Consommation de $\beta_2$ mimétiques et corticothérapie orale** |
| – Surconsommation de β2 mimétiques (≥ 2 flacons/mois)<br>– CO au long cours ou sevrage récent<br>– Intolérance à l'aspirine ou aux AINS |
| **Facteurs sociopsychologiques** |
| – Maladies psychiatriques ou problèmes psychologiques graves<br>– Non–compliance aux rendez–vous ou au traitement<br>– Poursuite du tabagisme, déni de la maladie<br>– Mauvaise perception de l'obstruction bronchique/émoussement de la sensation de dyspnée |

## Traitement de première intention

### $\beta_2$ mimétiques

C'est le traitement de référence.

- Administrés par voie nébulisée avec masque facial avec un débit de 6 à 8 L/min. Oxygène comme gaz vecteur si $SpO_2$ < 90 %. Si besoin, lunettes $O_2$ en complément plutôt que l'augmentation du débit (qui modifie la granulométrie du médicament).
- Salbutamol 5 mg/2,5 mL ou terbutaline 5 mg/2 mL.
- Pas de supériorité de la voie veineuse par rapport à la voie inhalée [3].

### Les anticholinergiques

- Moins efficaces que les $\beta_2$ mimétiques, mais effet additif dans AAG.
- Bromure d'ipratropium 0,5 mg/2 mL.

### Corticoïdes

- Action retardée (3–4 h) avec effet potentialisateur des $\beta_2$ mimétiques ; donc administration précoce.

- Posologie de 1 mg/kg par voie orale ou IV de prednisolone.
- Pas de supériorité d'une voie d'administration sur l'autre.
- Indications à partir des formes modérées.
- La place des formes inhalées très controversée [4].

## Traitement de deuxième intention

### Sulfate de magnésium

- Efficacité bronchodilatatrice chez les patients les plus graves résistant au traitement initial [5].
- Ampoule 15 % 10 mL. Entre 1,5 à 3 g dans 100 mL de sérum salé isotonique à passer sur 20 à 30 min.

### Adrénaline

- Dans l'AAG uniquement si choc anaphylactique associé (voir « Choc anaphylactique »).
- Voie nébulisée pas d'avantages démontrés par rapport aux $\beta_2$ mimétiques.

### Aminophylline

Plus de place lors d'une exacerbation asthmatique [6].

### Hélium-oxygène

Intérêt possible chez les patients les plus graves [7].

# Stratégie de prise en charge d'une exacerbation d'asthme [8] (figure 11.1)

## Signes d'alarme d'arrêt respiratoire imminent (épuisement des muscles respiratoires et asphyxie par hypoxie)

Appel réanimateur et intubation orotrachéale : particularité dans l'asthme.

- En décubitus dorsal précédée d'une préoxygénation et d'une induction à séquence rapide en position assise (voir « Intubation »), tout en poursuivant les nébulisations de $\beta_2$ mimétiques jusqu'au dernier moment.
- Dans cette situation clinique, l'intubation oro-trachéale (IOT) nécessite une expérience.
- Utilisation possible de la kétamine comme hypnotique pour son action bronchodilatatrice. En remplacement de l'étomidate à la posologie de 2 à 3 mg/kg.
- Sonde trachéale à ballonnet du plus grand diamètre possible.

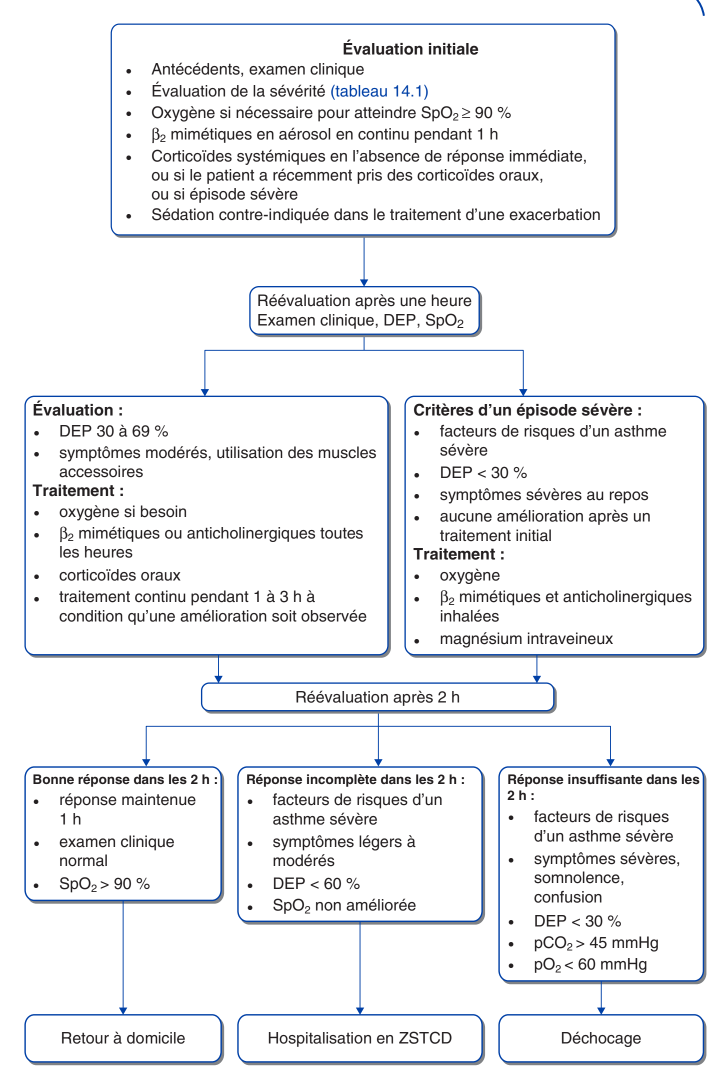



**Figure 11.1. Stratégie de prise en charge d'une exacerbation d'asthme [8].**

- Réglages de base du respirateur : fréquence basse (6 à 10 cycles/min) et un volume courant restreint (6 à 8 mL/kg). Débit d'insufflation réglé à un niveau élevé afin de raccourcir le temps inspiratoire et prolonger au maximum le temps expiratoire. Pas de PEEP au départ.
- L'hypoventilation contrôlée nécessite une sédation profonde.
- Sédation profonde bien conduite, pour permettre une bonne adaptation au respirateur ; sinon, curares en bolus intermittents et non en continue.
- $\beta_2$ mimétiques : aucune étude comparant les voies d'administration, même s'il semble logique de poursuivre la voie nébulisée via une pièce en T.

### Asthme aigu grave

- Déchocage : intubation-ventilation mécanique potentielle.
- En fonction des facteurs de risques d'asthme aigu grave, la situation peut très rapidement et brutalement se dégrader.

## Surveillance et conseils

En l'absence de score validé, l'évolution de la maladie étant imprévisible, l'hospitalisation est obligatoire à partir d'une crise de sévérité modérée.

### Retour à domicile

- Après au moins 2 h de traitement et un DEP ≥ 70 %.
- Renforcement du traitement de fond avec poursuite de la corticothérapie à dose fixe pendant 5 jours si elle a été nécessaire.
- Consultation spécialisée dans la semaine afin de rechercher la cause déclenchante, d'adapter le traitement de fond et de revoir son plan d'autogestion.
- Rappel des signes cliniques et fonctionnels nécessitant une consultation médicale en urgence.
- Vérification des conditions sociales assurant la poursuite des soins.

### Zone d'hospitalisation de très courte durée (ZHTCD)

- Poursuite des aérosols de $\beta_2$ mimétiques toutes les 4 h avec surveillance clinique et fonctionnelle (DEP). Adaptation thérapeutique si besoin.
- Poursuite de la corticothérapie orale.

### Réanimation

Réanimation pour les AAG suivie d'une hospitalisation en service de pneumologie.

## RÉFÉRENCES


[1] Institut national de veille sanitaire. Mortalité/Surveillance épidémiologique de l'asthme en France/Asthme/Maladies chroniques et traumatismes/Dossiers thématiques/Accueil. www.invs.sante.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Asthme/Surveillance-epidemiologique-de-l-asthme-en-France/Mortalite.

[2] Institut national de veille sanitaire. Surveillance épidémiologique de l'asthme en France/Asthme/Maladies chroniques et traumatismes/Dossiers thématiques/Accueil. www.invs.sante.fr/fr/Dossiers-thematiques/Maladies-chroniques-et-traumatismes/Asthme/Surveillance-epidemiologique-de-l-asthme-en-France.

[3] Travers A, Jones AP, Kelly K, et al. Intravenous beta2-agonists for acute asthma in the emergency department. Cochrane Database Syst Rev;2001.2, CD002988.

[4] Edmonds ML, Milan SJ, Camargo CA, et al. Early use of inhaled corticosteroids in the emergency department treatment of acute asthma. Cochrane Database Syst Rev 2012;12:CD002308.

[5] Kew KM, Kirtchuk L, Michell CI. Intravenous magnesium sulfate for treating adults with acute asthma in the emergency department. Cochrane Database Syst Rev 2014;5.CD010909.

[6] Nair P, Milan SJ, Rowe BH. Addition of intravenous aminophylline to inhaled beta(2)-agonists in adults with acute asthma. Cochrane Database Syst Rev 2012; 12. CD002742.

[7] Rodrigo G, Pollack C, Rodrigo C, et al. Heliox for nonintubated acute asthma patients. Cochrane Database Syst Rev 2006; 4 CD002884.

[8] GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention|Documents/Resources|GINA. www.ginasthma.org/documents/4.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Œdème aigu du poumon cardiogénique

**Points importants**

- **Dyspnée symptôme cardinal mais peu spécifique.**
- **Diagnostic rapide et efficient indispensable sinon augmentation de la mortalité, de la durée d'hospitalisation et des coûts.**
- **Évaluation initiale triple et concomitante (figure 12.1) [1] :**
  - **insuffisance cardiaque ou diagnostic alternatif suspecté ;**
  - **si insuffisance cardiaque, traitements immédiats à mettre en place parallèlement ;**
  - **pronostic vital engagé par hypotension ou hypoxémie ?**
- **BNP < 100 pg/mL ou NTproBNP < 300 pg/mL peut exclure l'OAP cardiogénique.**
- **Radiographie du thorax élément clé du diagnostic.**
- **La ventilation non invasive diminue la mortalité.**

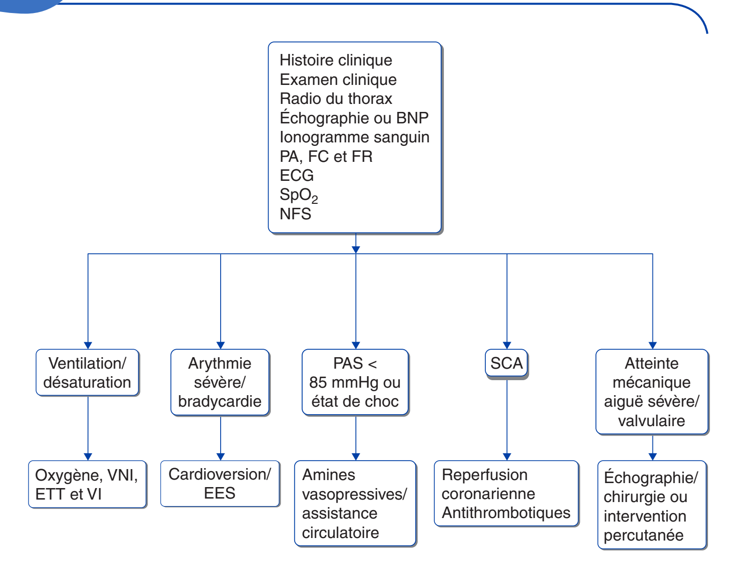
## Définition

Situation fréquemment rencontrée et cause potentiellement fatale d'une détresse respiratoire aiguë. Symptomatologie clinique généralement caractérisée par une dyspnée d'apparition brutale, non fébrile avec expectoration mousseuse. Secondaire à une surcharge hydrique alvéolaire en lien avec une augmentation de la pression capillaire pulmonaire. Forme à fraction d'éjection systolique préservée ou insuffisance cardiaque diastolique la plus fréquente (± > 50 %) avec l'avancée en âge de la population, sous forme d'OAP flash. Sur le plan diagnostique et thérapeutique, se différencie peu de la systolique.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

Basée sur l'histoire de la maladie, l'examen clinique, la radiographie du thorax et l'ECG. Le plus souvent patient (sex-ratio : 1) d'environ 70 ans, qui présente dans les 2/3 des cas une insuffisance cardiaque chronique et/ou une HTA et/ou une coronaropathie.




SCA : syndrome coronarien aigu ; VNI : ventilation non invasive ; VI : ventilation invasive ; ETT : échographie transthoracique ; EES : entrainement électrosystolique ; PAS : pression artérielle systolique.

**Figure 12.1. Suspicion clinique d'une insuffisance cardiaque aiguë [1].**
Avec l'autorisation d'Oxford Univeristy Press (UK). © European Society of Cardiology, www.escardio.org/. Les Guidelines 2016 sont disponibles sur eurheartj.oxfordjournals.org

## Anamnèse

### *Antécédents*

Insuffisance cardiaque, coronaropathie, HTA, valvulopathie (mitrale en particulier).

### *Mode d'installation*

De la dyspnée d'effort subaiguë à l'OAP flash.

## Examen clinique

### *Dyspnée aigue avec orthopnée d'apparition brutale souvent nocturne*

- Dyspnée angoissante, intense s'accompagnant de toux incessante avec rapidement une expectoration mousseuse classiquement saumonée.
- Le tableau 12.1 rapporte les performances des différents éléments cliniques [2].

**Tableau 12.1. Valeurs diagnostiques des différents éléments cliniques, biologiques, radiologiques des patients admis dans un service d'urgence pour une suspicion d'OAP [2]*.**

| Signes | Se | Sp | RVP | RVN |
|---|---|---|---|---|
| Évaluation clinique initiale | 0,61 | 0,86 | 4,4 | 0,45 |
| **Antécédents** | | | | |
| Insuffisance cardiaque | 0,60 | 0,90 | 5,8 | 0,45 |
| Infarctus du myocarde | 0,40 | 0,87 | 3,1 | 0,69 |
| Maladie coronarienne | 0,52 | 0,70 | 1,8 | 0,70 |
| Dyslipidémie | 0,23 | 0,87 | 1,7 | 0,89 |
| Hypertension | 0,28 | 0,83 | 1,7 | 0,86 |
| Diabète | 0,60 | 0,56 | 1,4 | 0,71 |
| Tabac | 0,62 | 0,27 | 0,84 | 1,4 |
| BPCO | 0,34 | 0,57 | 0,81 | 1,1 |
| **Symptômes** | | | | |
| Dyspnée paroxystique nocturne | 0,41 | 0,84 | 2,6 | 0,70 |
| Orthopnée | 0,50 | 0,77 | 2,2 | 0,65 |
| Œdème | 0,51 | 0,76 | 2,1 | 0,64 |
| Dyspnée d'effort | 0,84 | 0,34 | 1,3 | 0,48 |
| Asthénie et prise de poids | 0,31 | 0,70 | 1,0 | 0,99 |
| Toux | 0,36 | 0,61 | 0,93 | 1,00 |
| **Examen clinique** | | | | |
| B3 (galop) | 0,13 | 0,99 | 11 | 0,88 |
| Reflux hépatojugulaire | 0,24 | 0,96 | 6,4 | 0,79 |
| Distension jugulaire | 0,39 | 0,92 | 5,1 | 0,66 |
| Râles crépitants pulmonaires | 0,60 | 0,78 | 2,8 | 0,51 |
| Bruits pulmonaires aspécifiques | 0,27 | 0,90 | 2,6 | 0,81 |
| Œdème déclive | 0,50 | 0,78 | 2,3 | 0,64 |
| Manœuvre de Valsalva | 0,73 | 0,65 | 2,1 | 0,41 |



(*Suite*)

**Tableau 12.1. Suite.**

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| PAS < 100 mmHg | 0,06 | 0,65 | 2,0 | 0,97 |
| B4 | 0,05 | 0,97 | 1,6 | 0,98 |
| PAS > 150 mmHg | 0,28 | 0,73 | 1,0 | 0,99 |
| *Wheezing* | 0,22 | 0,58 | 0,52 | 1,3 |
| Ascite | 0,01 | 0,97 | 0,33 | 1,0 |
| **Radiographie du thorax** | | | | |
| Congestion veines pulmonaires | 0,54 | 0,96 | 12 | 0,48 |
| Œdème interstitiel | 0,34 | 0,97 | 12 | 0,68 |
| Œdème alvéolaire | 0,06 | 0,99 | 6 | 0,95 |
| Épanchement pleural | 0,74 | 0,78 | 3,3 | 0,33 |
| Cardiomégalie | 0,26 | 0,92 | 3,2 | 0,81 |
| Œdème aspécifique | 0,70 | 0,77 | 3,1 | 0,38 |
| Pneumonie | 0,04 | 0,92 | 0,50 | 1,0 |
| Hyperinflation | 0,23 | 0,92 | 0,38 | 1,1 |
| **Électrocardiogramme** | | | | |
| Fibrillation atriale | 0,26 | 0,93 | 3,8 | 0,79 |
| Modification du segment ST | 0,24 | 0,92 | 3,3 | 0,83 |
| Anomalie aspécifique | 0,50 | 0,78 | 2,2 | 0,64 |
| Surélévation ST | 0,05 | 0,97 | 1,8 | 0,98 |
| Sous-décalage ST | 0,11 | 0,94 | 1,7 | 0,95 |
| BNP > 100 pg/mL | 0,93 | 0,66 | 2,7 | 0,11 |

## Examens biologiques

Permettent de compléter le diagnostic et de préciser le terrain du patient.

**NFS**

À la recherche d'une anémie.

**Peptides natriurétiques de type B**

- Intérêt lorsque le diagnostic est incertain, en particulier pour exclure le diagnostic d'insuffisance cardiaque aiguë ;

- Des taux inférieurs de BNP à 100 pg/mL ou de NTproBNP (précurseur du BNP) à 300 pg/mL excluent le diagnostic d'œdème aigu du poumon cardiogénique avec un faible risque d'erreur si les autres signes sont peu évocateurs. Lorsque le taux de BNP est > 500 pg/mL le diagnostic peut être suspecté ;
- Pas d'argument pour préférer l'un ou l'autre des peptides.

### Bilan électrolytique et rénal

### GDS

Apprécient la gravité de l'œdème pulmonaire. L'acidose respiratoire signe de gravité.

### Troponine

- Élevée dans près de 50 % des cas d'insuffisance cardiaque aiguë, sans qu'elle soit associée, pour autant, à une pathologie coronarienne ;
- Intérêt étiologique en cas de suspicion de syndrome coronarien aigu (clinique et électrocardiographique).

## Examens paracliniques

### La radiographie du thorax : ressource diagnostique importante

- Une cardiomégalie, un épanchement mais surtout une surcharge vasculaire périhilaire sont des éléments en faveur d'un OAP.
- Présence de signes d'insuffisance respiratoire chronique (distension thoracique, syndrome bronchique avec opacités en rails ou de pneumopathie) ne permet pas d'éliminer le diagnostic d'OAP.

### Électrocardiogramme

Voir tableau 12.1.

### Échographie pulmonaire (lignes B) [3]

- Probabilité prétest modérée à forte, l'échographie au lit du malade permet de confirmer le diagnostic
- Probabilité prétest faible, élimine le diagnostic.

### Échographie cardiaque

L'échographie cardiaque rarement possible en situation aiguë et pas le meilleur moment pour évaluer la fonction ventriculaire.

## Diagnostic différentiel

### OAP lésionnel

Contexte évocateur (inhalations liquidiennes ou gazeuses, infections graves) et l'orthopnée absente.

### Insuffisance respiratoire bronchospastique du BPCO

Diagnostic difficile car parfois intriqué.

## Étiologie [1]

**Responsables d'une détérioration brutale**

- Troubles du rythme.
- Syndrome coronarien aigu, avec ou sans complications mécaniques.
- Embolie pulmonaire aiguë.
- Poussée hypertensive.
- Tamponnade cardiaque ou dissection aortique.

**Responsables d'une détérioration progressive**

- Infection.
- Exacerbation BPCO ou asthme.
- Anémie ou insuffisance rénale aiguë.
- Mauvaise observance thérapeutique.
- HTA mal contrôlée.
- Iatrogène (AINS ou corticoïdes), alcool.

# Éléments de gravité et pronostic

## Score EHMRG

Apprécie la mortalité à 7 jours des patients admis aux urgences pour insuffisance cardiaque aiguë [4]

- Basée sur l'âge, la PAS, la fréquence cardiaque et la $SpO_2$ à l'admission, la créatininémie, la kaliémie, le taux de troponine et de BNP, la prise en charge par le SMUR, la présence d'un cancer actif et la prise de diurétiques au domicile.

## OAP flash

- Terme classiquement utilisé lors de forme dramatique d'OAP. Facteurs de risques : la poussée d'HTA, l'ischémie coronaire, la pathologie valvulaire et l'insuffisance cardiaque diastolique.
- Souvent associé à une sténose des artères rénales.
- Résultat d'une hyperactivité du système rénine angiotensine et du système adrénergique.
- Malgré sa brutalité d'apparition, pour éliminer une cause cardiaque lors d'une dyspnée aiguë, le BNP garde toute sa valeur (avec un seuil < 100 pg/mL).
- Taux de mortalité reste élevé à 1 an (> 40 %).

## Pronostic

- Mortalité à 1 an de 25 à 30 % chez les patients âgés hospitalisés pour une décompensation cardiaque.
- Taux de réadmission après un premier épisode est 67 % à 1 an chez les patients âgés.

# Prise en charge thérapeutique

Objectif d'améliorer l'oxygénation tissulaire, diminuer la précharge ventriculaire diminuant ainsi la pression capillaire pulmonaire. Associé aux traitements étiologiques et des facteurs aggravants.

## Mise en condition

- Monitorage non invasif : fréquences cardiaque et respiratoire, $SpO_2$ et PA.
- Voie veineuse périphérique avec sérum glucosé à 5 % préféré au NaCl 0,9 %.
- Oxygénothérapie pour un objectif $SpO_2$ > 90 %.
- Laisser le patient en position demi-assise avec si possible les jambes pendantes.

## Traitement médicamenteux

### Les diurétiques de l'anse

- En première ligne si rétention hydrosodée.
- Utilisée par voie intraveineuse, soit furosémide soit bumétanide.
- Posologie égale à la dose quotidienne habituellement prescrite. La forte dose n'apporte pas de bénéfice supplémentaire en termes de mortalité [5].
- Aucune des 2 voies d'administration (continue ou bolus) ne fait la preuve de sa supériorité [5].

### Dérivés nitrés

- En 1re ligne si pas de rétention hydrosodée.
- Comme les diurétiques, action sur la précharge.
- Provoquent une vasodilatation et une amélioration du débit coronaire.
- D'autant plus indiqués que l'origine de l'OAP est coronarienne. En dehors, le niveau de preuve de son intérêt reste faible [6].
- Seule la voie intraveineuse a été évaluée dans cette indication.
- Surveillance de la pression artérielle systolique et traitement suspendu si < 110 mmHg.

- Bolus de 3 mg avec adaptation répétition toutes les 5 min de dinitrate d'isosorbide (amp.de 10 mg/10 ml) avec un objectif de baisse de 30 % de la PAM.

**Oxygénothérapie**
- Indispensable avec un objectif de $SpO_2 \geq 90$ %.
- Afin d'obtenir une $FiO_2$ qui permet d'atteindre l'objectif, souvent nécessaire d'utiliser un masque à haute concentration.

**Inotropes**
- Chocs cardiogéniques rares dans cette situation (2 %) et souvent secondaires d'un syndrome coronarien aigu.
- Seule thérapeutique médicamenteuse alors possible.
- Voir « Choc cardiogénique ».

**Thérapeutiques annexes**
- Ultrafiltration : lorsque l'efficacité des diurétiques s'émousse par tachyphylaxie.
- Nicardipine (amp.de 10 mg/10 ml) : en complément des dérivés nitrés et des diurétiques lors d'OAP hypertensif.
  - Pousse-seringue électrique en débutant à la posologie de 1 à 5 mg/h en fonction de l'âge. La vitesse peut être augmentée de 0,5 à 1 mg/h toutes les 15 à 30 min.
  - Disparition de l'usage de la saignée dans les différentes recommandations, de même que les garrots tournants.

## Support ventilatoire

**Ventilation non invasive**
- Diminue la pré- et post-charge, le travail respiratoire et l'œdème pulmonaire.
- Intérêt démontré pour améliorer les paramètres physiologiques (fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, PAS et $SpO_2$) mais également sur la mortalité [7].
- Mettre en place en première intention, diminuant ainsi de 50 % le recours à une intubation orotrachéale.
- 2 modes sont possibles :
  - CPAP (ventilation spontanée-pression expiratoire positive [VS-PEP]) (voir « Modes ventilatoires »). La PEP au moins de 7 cm $H_2O$. La $FiO_2$ à adapter à la $SpO_2$ ;

– ventilation spontanée-aide inspiratoire-pression expiratoire positive (VS-AI-PEP). Les réglages de base communément acceptés :
  - PEP : 7 cm $H_2O$,
  - AI : 8 cm $H_2O$ à adapter pour un objectif de volume courant expiratoire de 6 à 8 mL/kg (pour un patient de poids moyen).
  - $FiO_2$ à adapter à la $SpO_2$. À privilégier si le patient est par ailleurs insuffisant respiratoire chronique.
- Surveillance clinique permanente.

**Indications de la ventilation invasive**

- En cas d'inefficacité ou d'intolérance de la VNI.
- Arrêt cardiaque ou respiratoire.
- Troubles de la conscience, agitation.
- Instabilité hémodynamique avec bradycardie ne réagissant pas aux drogues vasoactives.
- Troubles du rythme cardiaque sévère.

### Traitement étiologique spécifique

Voir fiches *ad hoc*.

## Surveillance et conseils (figure 12.2)

### Retour à domicile [8]

- Rarement possible depuis le service d'accueil des urgences.
- Une consultation cardiologique à court terme doit être programmée.

### Hospitalisation en ZSTCD ou aux soins intensifs

Nécessite au décours un séjour en cardiologie afin de réévaluer la cardiopathie sous-jacente et sa prise en charge.

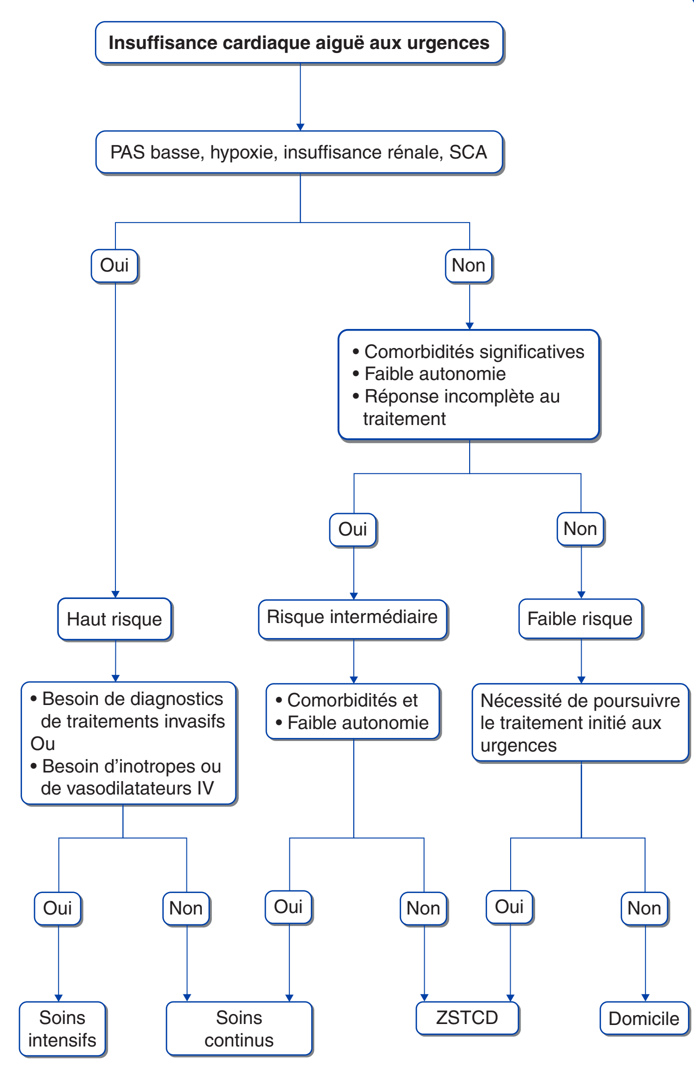



**Figure 12.2. Insuffisance cardiaque aiguë aux urgences [8].**

## RÉFÉRENCES

[1] McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 2012;33(14):1787–847.

[2] Wang CS, FitzGerald JM, Schulzer M, et al. Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure ? JAMA 2005;294(15):1944–56.

[3] Al Deeb M, Barbic S, Featherstone R, et al. Point-of-care ultrasonography for the diagnosis of acute cardiogenic pulmonary edema in patients presenting with acute dyspnea: a systematic review and meta-analysis. Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med 2014;21(8):843–52.

[4] Lee DS, Stitt A, Austin PC, et al. Prediction of heart failure mortality in emergent care: a cohort study. Ann Intern Med 2012;156(11):767–75.W-261, W-262.

[5] Wu M-Y, Chang N-C, Su C-L, et al. Loop diuretic strategies in patients with acute decompensated heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. J Crit Care 2014;29(1):2–9.

[6] Wakai A, McCabe A, Kidney R, et al. Nitrates for acute heart failure syndromes. Cochrane Database Syst Rev 2013;8. CD005151.

[7] Cabrini L, Landoni G, Oriani A, et al. Noninvasive ventilation and survival in acute care settings: a comprehensive systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. Crit Care Med 2015;43(4):880–8.

[8] Collins S, Storrow AB, Albert NM, et al. Early management of patients with acute heart failure: state of the art and future directions. A consensus document from the society for academic emergency medicine/heart failure society of America acute heart failure working group. J Card Fail 2015;21(1):27–43.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 13

# Exacerbation/décompensation d'une BPCO

## Points important

- **Prévalence difficile à quantifier car définition de la décompensation non consensuelle.**
- **Appréciation de la sévérité de l'exacerbation sur des critères cliniques et gazométriques.**
- **Bronchodilatateurs systématiques.**
- **Malgré une origine infectieuse majoritaire, antibiothérapie non systématique.**
- **Début précoce de la ventilation non invasive car diminution du recours à l'intubation et de la mortalité.**
- **Une surveillance permanente obligatoire.**

## Définition

Événement aigu avec une majoration des symptômes respiratoires d'une durée généralement supérieure à 48 h et qui nécessite une intensification thérapeutique [1]. Critères cliniques couramment utilisés de l'exacerbation : augmentation de la dyspnée, de la toux, du volume ou de l'aspect de l'expectoration. Exacerbation avec signes de gravité (tableau 13.1) mettant en jeu le pronostic vital : décompensation.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

Basée sur l'histoire de la maladie, l'examen clinique et gazométrique.

#### Anamnèse

- Sévérité de la bronchopneumopathie obstructive (BPCO) (tableau 13.2).
- Début des nouveaux symptômes ou de l'aggravation.
- Nombre des précédentes exacerbations (total/hospitalisation) :
  - comorbidités ;
  - traitement de fond actuellement suivi ;
  - antécédents de ventilation mécanique.

**Tableau 13.1. Signes de gravité immédiate d'une exacerbation.**

| Anamnestiques | Cliniques | Gazométriques |
|---|---|---|
| – VEMS < 30 %<br>– $PaO_2$ < 60 mmHg (basale)<br>– Exacerbations fréquentes (> 3/an)<br>– Corticothérapie au long cours<br>– Comorbidités significatives<br>– Antécédents de pneumonie | **Respiratoires**<br>– Dyspnée de repos<br>– Cyanose<br>– $SpO_2$ < 90 %<br>– Usage muscles respiratoires accessoires<br>– Respiration abdominale paradoxale<br>– FR > 25/min<br>– Toux inefficace<br>**Cardiovasculaires**<br>– Tachycardie > 110/min<br>– Trouble du rythme<br>– Hypotension<br>– Marbrures<br>– Œdèmes des membres inférieurs<br>**Neurologiques**<br>– Agitation<br>– Confusion<br>– Obnubilation<br>– Coma<br>– Astérixis | – Hypoxémie < 55 mmHg<br>– Hypercapnie > 45 mmHg<br>– Acidose ventilatoire (< 7,35) |

### Examen clinique

- Inspection souvent suffisante pour apprécier la sévérité de la crise.
- Le tableau 13.2 stratifie la gravité en fonction de paramètres cliniques gazométriques et fonctionnels.

## Examens biologiques

Pour préciser la cause, le retentissement et/ou les critères de gravité de l'exacerbation.

- NFS.
- CRP : Son intérêt en routine n'est pas clairement défini dans la littérature, contrairement à la PCT qui, elle, pourrait permettre de diminuer la durée d'utilisation des antibiotiques [2].
- Bilan électrolytique et rénal.
- GDS.

**Tableau 13.2. Classification de la BPCO par stade de sévérité.**

| | **Caractéristiques** |
|---|---|
| | VEMS/CVF < 0,7 après administration d'un broncho-dilatateur |
| **Stade I : BPCO peu sévère** | VEMS > 80 % de la valeur prédite avec ou sans symptômes chroniques (toux, expectorations)<br>Habituellement non dyspnéique |
| **Stade II : BPCO modérée** | VEMS entre 50 et 80 % de la valeur prédite avec parfois dyspnée d'effort, toux<br>Dyspnée d'effort habituellement méconnue |
| **Stade III BPCO sévère** | VEMS entre 30 et 50 % de la valeur prédite avec dyspnée, réduction des activités, asthénie et exacerbations répétées |
| **Stade IV BPCO très sévère** | VEMS < 30 % de la valeur prédite ou < 50 % associé à une insuffisance respiratoire ou une décompensation cardiaque droite<br>Qualité de vie très altérée avec dyspnée au moindre effort ou de repos et insuffisance cardiaque droite |

- Examen bactériologique des crachats :
  - non recommandé en première intention ; uniquement chez les BPCO sévères avec crachats purulents ou en situation d'échec d'une antibiothérapie préalable ;
  - faible spécificité ;
  - intéressant s'il met en évidence un germe inhabituel de la sphère oropharyngée ou en cas de culture pure à fortes concentrations (> $10^6$/mL).

## Examen paraclinique

- La radiographie du thorax, recommandée si :
  - fièvre associée à une douleur thoracique ou foyers crépitants ;
  - présence de signes de gravité ;
  - suspicion de complication (pneumopathie, pneumothorax, insuffisance cardiaque).
- ECG : recherche une arythmie, une souffrance ischémique, des signes d'hypertension artérielle pulmonaire ou une cardiopathie gauche associée.

## Diagnostic différentiel

Ou d'exclusion en fonction du contexte (les plus fréquents) et de la clinique :

- Pneumonie.
- Pneumothorax.
- Pleurésie abondante.
- Œdème aigu du poumon cardiogénique.
- Embolie pulmonaire qui peut être favorisée par l'exacerbation.

## Étiologie

- Infectieuse :
  – majoritaire (70 %), répartie à parts égales entre bactérienne, virale et bactérienne associée à virale ;
  – surtout présente chez les patients nécessitant une hospitalisation ;
  – *Hæmophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniæ* et *Moraxella catarrhalis* : bactéries les plus fréquemment rencontrées et incluses dans le spectre de toute antibiothérapie probabiliste ;
  – augmentation du risque de retrouver du *Pseudomonas æruginosa* avec la sévérité de la maladie, une hospitalisation récente en particulier ayant nécessité une ventilation mécanique, et ou l'administration fréquente d'antibiotiques (> 4/an).
- Les causes non infectieuses sont liées aux facteurs environnementaux.

# Éléments de gravité et pronostic

- Signes de gravité prédisposant aux risques de décompensation (tableau 13.3).
- Pronostic :
  – ventilation non invasive (VNI) : méthode ventilatoire de choix chez ces patients dont l'efficacité est > 80 %. Évite une ventilation assistée dont le sevrage est souvent difficile dans cette pathologie ;
  – variation du pronostic vital des exacerbations en fonction de la gravité de la maladie respiratoire sous-jacente, des comorbidités en particulier cardiovasculaire et de la gravité de l'épisode en cours ;
  – mortalité hospitalière de l'ordre de 10 à 15 % peut monter de 25 à 30 % si une hospitalisation en soins intensifs est nécessaire.

# Prise en charge thérapeutique

## Mise en condition

- Monitorage non invasif : fréquence cardiaque et respiratoire, $SpO_2$ et PA.
- Voie veineuse périphérique avec NaCl 0,9 %.
- Oxygénothérapie pour un objectif $spo_2$ > 90 %.
- Laisser le patient en position demi-assise.

**Tableau 13.3. Modalités et lieux de prise en charge en fonction du risque de décompensation grave [9].**

| Risque faible | Risque important |
|---|---|
| – Maladie de fond peu sévère (< IIa)<br>– Absence de signes de gravité immédiate<br>– Probabilité élevée d'une infection trachéobronchique à la source de l'exacerbation :<br>• expectoration purulente<br>• pas d'autre étiologie patente<br>• pas de T° > 38,5 (suggérant une infection d'une autre nature ou depuis > 3 j)<br>– Absence d'épisode récent d'évolution défavorable (hospitalisation)<br>– Environnement familial, médical, paramédical favorable | – Maladie de fond sévère :<br>• IIb-III<br>• > 70 ans<br>• comorbidités significatives (cardiaque, obésité morbide)<br>• dénutrition (poids < 85 % du poids idéal)<br>• > 3 exacerbations/an<br>• confinement à domicile<br>• colonisation par germes résistants<br>• corticothérapie systémique au long cours<br>• $pO_2$ < 55 mmHg<br>• $pCO_2$ > 45 mmHg<br>– Présence de signes de gravité immédiate<br>– Possibilité de pneumonie ou pneumothorax, d'insuffisance cardiaque gauche ou d'embolie pulmonaire<br>– Existence d'un épisode récent d'évolution défavorable<br>– Absence d'amélioration avec un traitement mené en ambulatoire |
| **Prise en charge ambulatoire** | **Hospitalisation** |

## Traitement médicamenteux

### Bronchodilatateurs

Pierre angulaire du traitement médicamenteux.

- Amélioration des signes respiratoires même si effet modeste sur le VEMS.
- $\beta_2$mimétiques et anticholinergiques : effets comparables au niveau fonctionnel et aucun intérêt à les associer [3].
- Administration par voie nébulisée avec masque facial avec un débit de 6 à 8 L/min. Oxygène comme gaz vecteur si $SpO_2$ < 90 % (surveillance clinique rapprochée). Si besoin, rajout de lunettes $O_2$ plutôt qu'une augmentation du débit (qui modifie la granulométrie du médicament).
- Salbutamol 5 mg/2,5 mL ou terbutaline 5 mg/2 mL pour les $\beta_2$ mimétiques et ipratropium 0,5 mg/2 mL pour les anticholinergiques.

- Posologies optimales et rythme d'administration inconnus. Répétés jusqu'à amélioration clinique.
- Bronchodilatateurs longue durée d'action et corticoïdes inhalés non recommandés en cas d'exacerbation.

**Oxygénothérapie**
- Indispensable lors d'exacerbation avec un objectif de $SpO_2 \geq 90$ %.
- Majoration de l'hypercapnie et donc acidose ventilatoire, souvent associée à une respiration de petits volumes et une fréquence élevée.
- Surveillance clinique étroite indispensable.
- Contrôle gazométrique nécessaire entre la 20$^{e}$ et la 60$^{e}$ min.

**Corticoïdes**
- Diminuent la durée d'hospitalisation des patients ne nécessitant pas de ventilation mécanique, les rechutes à 1 mois et la probabilité d'échec aux traitements [4].
- Utilisation très controversée car preuve d'un bénéfice modéré, peu pertinent et à mettre en balance avec les effets secondaires, notamment le déséquilibre glycémique.
- 5 à 10 j semblent suffisants sans consensus sur la posologie ou la molécule. GOLD propose 40 mg/j de prednisolone (PO) [1].

**Antibiothérapie**
- Même si majoritairement d'origine infectieuse, difficile de différencier les exacerbations d'origine virales des bactériennes.
- Éléments en faveur d'une prescription d'antibiotiques : présence d'un foyer parenchymateux et/ou d'une purulence marquée.
- Intérêt pour les formes les plus graves admis aux soins intensifs [5].
- Pas de modification ni la durée d'hospitalisation, ni la mortalité dans les autres formes.
- Place du stade de la BPCO et de l'importance de la dyspnée en dehors de toute exacerbation [6].
- Gravité de la maladie et terrain impactent le choix de l'antibiotique et sa voie d'administration. Voie orale privilégiée.
- Fluoroquinolones non indiqués en cas de prescription de la même famille dans les 3 mois qui précèdent.

**Théophylline**
Effet modeste et inconsistant au regard de ses effets secondaires. N'a plus sa place dans cette indication [7].

**Prévention de maladie thromboembolique**
Lors de toute exacerbation nécessitant une hospitalisation.

**Tableau 13.4. Indications d'antibiotiques [6].**

| Stade clinique de gravité de la BPCO évalué en dehors de toute exacerbation | | Indications d'antibiothérapie | Choix de l'antibiothérapie |
|---|---|---|---|
| **Absence d'EFR connus** | **Résultats EFR connus** | | |
| Absence de dyspnée | VEMS > 50 % | Pas d'antibiotique | |
| Dyspnée d'effort | VEMS < 50 % | Antibiotique seulement si expectoration franchement purulente verdâtre | Amoxicilline (1 g × 3/j) en première intention<br>Ou<br>céfuroxime-axétil (250 mg × 2/j), cefpodoxime-proxétil (200 mg × 2/j), céfotiam-axétil (400 mg × 2/j), macrolides (ex : clarithromycine (LP 1 g × 1/j 5 j), pristinamycine (1 g × 3/j), télithromycine (800 mg × 1/j 5 j) |
| Dyspnée au moindre effort ou dyspnée de repos | VEMS < 30 % | Antibiothérapie systématique + recherche d'autres causes d'exacerbations ou de dyspnée | Amoxicilline/acide clavulanique (1 g × 3/j) en première intention<br>Ou C3G injectable (céfotaxime [1 g × 3/j])<br>Ou ceftriaxone (1 g × 1/j)), lévofloxacine (500 mg × 1/j) |
| **La durée habituelle sauf exceptions (voir ci-dessus) est en moyenne de 10 jours.** | | | |

## Support ventilatoire

### VNI

- Objet d'un consensus fort notamment pour l'amélioration des paramètres gazométriques, des signes de détresse respiratoire, du raccourcissement de la durée d'hospitalisation mais surtout la diminution de la mortalité et de la nécessité à une intubation.
- Indication [1] basée sur au moins un des 2 critères :
  - gazométrique : pH < 7,35 et/ou $PaCO_2 \geq 45$ mmHg ;
  - respiratoires : signes de lutte (augmentation de la fréquence respiratoire, balancement thoraco-abdominal, muscles respiratoires accessoires, etc.).

- Contre-indications détaillées dans la recommandation de la SFAR, SPLF et SRLF de 2006 [8].
- Mode à utiliser : VS-AI-PEP (voir « Modes ventilatoires »). Réglages de base communément acceptés :
  - AI 8 $cmH_2O$ à augmenter par palier de 2 $cmH_2O$ pour un objectif de Vte 6 ml/kg et/ou FR < 25 c/min ;
  - PEP 5 $cmH_2O$ à augmenter par palier de 2 $cmH_2O$ jusqu'à disparition des efforts inefficaces ;
  - $FiO_2$ selon $SpO_2$ cible.
- Surveillance clinique permanente.

**Indications de la ventilation invasive**

- En cas d'inefficacité ou d'intolérance de la VNI.
- Arrêt cardiaque ou respiratoire.
- Troubles de la conscience, agitation.
- Toux inefficace avec encombrement majeur.
- Instabilité hémodynamique avec bradycardie ne réagissant pas aux drogues vasoactives.
- Troubles du rythme cardiaque sévère.

## Surveillance et conseils (tableau 13.3)

### Retour à domicile [1]

- Après une période de surveillance minimale de 12 à 24 h et une stabilité clinique et gazométrique.
- Besoin en $\beta_2$mimétiques ou anticholinergiques inhalés > 4 h permettant un relai possible par les formes longue durée d'action.
- Patient valide qui s'alimente normalement et dort sans réveils fréquents.
- Vérification des conditions médicales, sociales et familiales garantissant la poursuite des soins.

### Service de pneumologie

- Point sur la pathologie : vérification du bon usage des aérosols de bronchodilatateurs avec si besoin adaptation thérapeutique, épreuve fonctionnelle respiratoire, évaluation d'une indication d'oxygénothérapie aux longs cours.
- Prise en charge des comorbidités.
- Organisation d'une visite de suivi entre 4 et 6 semaines après l'hospitalisation.

### Réanimation

Pour les décompensations de BPCO suivie d'une hospitalisation en service de pneumologie.

## RÉFÉRENCES


[1] GOLD Report 2015 www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2015_Apr2.pdf.

[2] Verduri A, Luppi F, D'Amico R, et al. Antibiotic treatment of severe exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease with procalcitonin: a randomized noninferiority trial. PLoS One 2015;10(3). e0118241.

[3] McCrory DC, Brown CD. Anti-cholinergic bronchodilators versus beta2-sympathomimetic agents for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev;2002. 4, CD003900.

[4] Walters JAE, Tan DJ, White CJ, et al. Systemic corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev 2014;9 : CD001288.

[5] Vollenweider DJ, Jarrett H, Steurer-Stey CA, et al. Antibiotics for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev 2012;12. CD010257.

[6] AFSSAPS, SPILF, SPLF. Mise au point : antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires basses de l'adulte; 2010, http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/b33b6936699f3fefdd075316c40a0734.pdf.

[7] Barr RG, Rowe BH, Camargo CA. Methylxanthines for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev; 2003. 2, CD002168.

[8] Ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë. www.sfar.org/_docs/articles/83-vni_ccons06.pdf.

[9] Société française de pneumologie française. Exacerbations/décompensations : diagnostic, niveaux de gravité et prise en charge hors antibiothérapie. Rev Mal Respir 2003;20:4S56. 4S684.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Pneumopathies infectieuses communautaires

**Points importants**

- **Pour la plupart, prise en charge à domicile ; vues aux urgences identifier celles qui potentiellement peuvent évoluer de façon péjorative.**
- **Évaluation de la sévérité initiale à partir de critères simples : cliniques, biologiques et radiologiques.**
- **Pas de score ou de signes cliniques ayant une valeur prédictive négative suffisante pour éliminer une pneumopathie aiguë communautaire (PAC).**
- **Radiographie du thorax systématique.**
- **Si pneumopathie bactérienne suspectée, débuter antibiothérapie le plus précocement.**
- **Réévaluation clinique à 48 h obligatoire.**



## Définition

Infection aiguë du parenchyme pulmonaire survenue en ambulatoire ou dans les 48 h du début de l'hospitalisation.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

PAC à pneumocoque classiquement à :

- Début brutal, avec frissons et douleur thoracique de type pleurale (inhibant la respiration et irradiant dans l'épaule) ;
- Associé à des signes de syndrome inflammatoire de réponse systémique (SIRS) : fièvre > 38 °C ou < 36 °C, tachycardie > 90 cycles/min, fréquence respiratoire > 20 cycles/min et une hyperleucocytose > 12 000/mm$^{3}$ ;
- Signes auscultatoires ou radiologiques.

## Anamnèse : défaillance immunitaire ou exposition

### *Antécédents*

Insuffisance respiratoire chronique, néoplasie, tabagisme ou alcoolisme chronique.

### *Exposition*

Métiers, animaux, corticothérapie, voyages récents.

## Examen clinique

Tableau 14.1, performance des différents éléments cliniques [1].

**Tableau 14.1. Valeurs diagnostiques des différents éléments cliniques, biologiques, radiologiques pour le diagnostic de PNPC [1]*.**

| Signes | RVP | RVN |
|---|---|---|
| **Histoire de la maladie** | | |
| Fièvre | 1,7–2,1 | 0,6–0,7 |
| Frissons | 1,3–1,7 | 0,7–0,9 |
| **Signes vitaux** | | |
| Tachypnée > 25 cycles/min | 1,5–3,4 | 0,8 |
| Tachycardie > 100 cycles/min | 1,6–2,3 | 0,5–0,7 |
| Hyperthermie > 37,8 °C | 1,4–4,4 | 0,6–0,8 |
| **Examen clinique** | | |
| Râles crépitants | 1,6–2,7 | 0,6–0,9 |
| Diminution du murmure vésiculaire | 2,3–2,5 | 0,6–0,8 |
| Matité à la percussion | 2,2–4,3 | 0,8–0,9 |
| Ronchi | 1,4–1,5 | 0,8–0,9 |
| Transmission vibrations vocales | 2,0–8,6 | 0,8–1,0 |
| **Biologie** | | |
| Hyperleucocytose[a] | 1,9–3,7 | 0,3–0,6 |

RVP : rapport de vraisemblance positive ; RVN : rapport de vraisemblance négative.
[a] Entre 11000 et 13000/mm$^3$.

## Examens biologiques

Complément du diagnostic et précision du terrain.

**NFS**

- Polynucléose ou inversement leucopénie (associée à une surmortalité et un risque de syndrome de défaillance respiratoire aiguë [SDRA]);
- Thrombopénie : facteur de mauvais pronostic.

**Hémocultures**

- Identification du germe que dans 6 % des cas;
- Prédisposition de bactériémie positive lors de suspicion d'endocardite, de T° > 39,4 °C ou chez les patients porteurs de cathéters veineux ainsi qu'en présence de facteurs considérés comme mineurs (SIRS, âge, insuffisance rénale, frissons) [2];
- Pas d'indication pour les PAC non grave et sans facteur de risque;
- Rentabilité de cet examen corrélée au volume de sang prélevé (20 mL).

**CRP**

- Taux : pas de bonne sensibilité ni de bonne spécificité pour préciser le diagnostic microbiologique de PAC;
- Pas sa place dans la PAC sans gravité chez des patients sans facteur de comorbidité;
- > 48 mg/mL, peut aider à différencier une PAC à une exacerbation de BPCO ou d'asthme.

**PCT**

- Marqueur plus sensible et plus spécifique d'une infection bactérienne;
- Jamais interprétée seul, permet d'améliorer la probabilité post-test;
- Devant probabilité prétest élevée et seuil < 0,1 µg/L (qui autoriserait une abstention d'antibiotique) contrôle à 12 h;
- Seuil de > 0,25 µg/L semble acceptable pour initier une antibiothérapie.

**Antigènes solubles urinaires**

- Résultat en 15 min;
- Uniquement pour les PAC sévères;
- Détectables même si patient sous antibiothérapie et persistance de nombreuses semaines (*Legionella*);
- *Streptococcus pneumoniæ* : sensibilité (Se) de 50 à 80 % et spécificité (Sp) > 90 %;
- *Legionella pneumophila* sérogroupe 1 : Se : 70 à 100 %, Sp : > 99 %.

**Immunochromatographie sur sécrétions nasopharyngées (test de dépistage rapide)**

- Lors d'épidémie de grippe, permet d'affirmer le diagnostic mais pas de l'éliminer;
- Conditions de prélèvements essentielles.

## Imagerie

La radiographie du thorax : l'examen de référence.

- Opacité parenchymateuse alvéolaire avec bronchogramme aérien prenant un aspect systématisé lobaire.
- Cavités, épanchement pleural ou images interstitielles.

## Diagnostic différentiel

### Avec radiographie du thorax anormale

- Insuffisance cardiaque aiguë associée une pathologie virale.
- Pneumopathie d'inhalation.
- Embolie pulmonaire.
- Exacerbation de bronchectasie ou de fibrose pulmonaire.

### Avec radiographie du thorax normale

- Exacerbation BPCO.
- Grippe.
- Bronchite aiguë.
- Asthme avec virose.

## Étiologie

Causes bactériennes généralement les plus fréquentes (2/3). Aucun signe clinique, radiologique ou biologique n'a de valeur discriminante suffisante pour identifier le micro-organisme responsable en cause. Éléments d'orientation (tableau 14.2).

### Bactéries

- *Streptococcus pneumoniæ* (27 %).
- Germes atypiques (25 %) :
  - *Mycoplasma pneumoniæ* (12 %) ;
  - *Chlamydia pneumoniæ* (7 %) ;
  - *Legionella pneumophila* (5 %).
- Bacille Gram négatif (11 %). Facteurs favorisants inhalation, comorbidités, antibiothérapie antérieure ou hospitalisation récente.

### Virus (20 %)

- *Influenzavirus* (10 %).
- Rhinovirus (10 %).
- VRS, adénovirus, coronavirus (8 %).

# Éléments de gravité et pronostic

## Gravité

Objet de nombreuses publications, scores de mortalité spécifiques aux PAC ; uniquement une aide sans se substituer à une évaluation individualisée du patient :

| Tableau 14.2. Éléments d'orientation diagnostique des PAC. |
|---|
| **Éléments en faveur du pneumocoque** |
| – Agent étiologique le plus fréquent chez le sujet ≥ 40 ans et/ou avec comorbidité(s) associée(s)<br>– Début brutal<br>– Fièvre élevée dès le premier jour<br>– Malaise général<br>– Point douloureux thoracique<br>– Opacité alvéolaire systématisée<br>– Hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles |
| **Éléments en faveur de bactéries « atypiques »** |
| – Contexte épidémique (notamment pour Mycoplasma pneumoniæ)<br>– Début progressif en 2 à 3 jours |
| **Éléments en faveur d'une légionellose** |
| – Contexte épidémique ou « situation à risque » (voyage, thermes, exposition à de l'eau en aérosol contaminée, etc.)<br>– Comorbidité(s) fréquente(s)<br>– Tableau clinique évocateur ({1/3} des cas) avec pneumonie d'allure sévère, début progressif, sans signe ORL, pouls dissocié, atteinte souvent bilatérale<br>– Présence de signes extrathoraciques : digestifs (douleurs abdominales, vomissements, diarrhée), neurologiques (troubles de la conscience, céphalées, myalgies)<br>– Échec des β-lactamines actives sur le pneumocoque |

- le score de Fine (tableau 14.3) : le plus validé ;
- le score CURB65 (tableau 14.4) : le plus facilement applicable.

## Critères d'admission en réanimation

Retenus par les sociétés savantes mais jamais validés dans des études prospectives :

- Fréquence respiratoire > 30 cycles/min ;
- Insuffisance respiratoire sévère ($PaO_2/FiO_2$ < 250) ou nécessité de ventilation mécanique ;
- Images bilatérales ou atteinte de plus de 2 lobes à la radiographie thoracique ;
- PAS ≤90 mmHg ou PAD ≤60 mmHg, nécessité de dose vasoactive pendant plus de 4 h ;
- Diurèse <20 mL/h ou <80 mL/4 h ou indication d'épuration extrarénale.

**Tableau 14.3. Evaluation du risque de mortalité à 30 jours des patients atteints d'une PNPC : Score de Fine ou PSI.**

| Calcul du score de Fine | |
|---|---|
| **Facteurs démographiques** | |
| Âge | |
| – Homme | Âge |
| – Femme | Âge-10 |
| Vie en institution | + 10 |
| **Comorbidités** | |
| Cancer | + 30 |
| Maladie hépatique | + 20 |
| Insuffisance cardiaque congestive | + 10 |
| Maladie cérébrovasculaire | + 10 |
| Maladie rénale | + 10 |
| **Données de l'examen physique** | |
| Atteintes des fonctions supérieures | + 20 |
| Fréquence respiratoire > 30 cycles/min | + 20 |
| PAS < 90 mmHg | + 20 |
| T° < 35 ou > 40 °C | + 15 |
| Fréquence cardiaque > 125 cycles/min | + 10 |
| **Données biologiques et radiologiques** | |
| pH artériel < 7,35 | + 30 |
| Urée > 11 mmole/L | + 20 |
| Na < 130 mmole/L | + 20 |
| Hématocrite < 30 % | + 10 |
| PaO2 < 60 mmHg | + 10 |
| Épanchement pleural | + 10 |

| Classe | Score | Mortalité |
|---|---|---|
| I | Absence de facteur | 0,1 % |
| II | ≤ 70 | 0,6 % |
| III | 71-90 | 0,9 % |
| IV | 91-130 | 9,3 % |
| V | > 130 | 27 % |

**Tableau 14.4. Évaluation du risque de mortalité à 30 jours des patients atteints d'une PNPC : score CURB65.**

| Symptômes | Points | |
|---|---|---|
| Confusion | 1 | |
| Urée > 7 mmole/L | 1 | |
| Fréquence respiratoire > 30 cycles/min | 1 | |
| PAS < 90 mmHg, PAD < 60 mmHg | 1 | |
| Âge ≥ 65 ans | 1 | |
| **Score** | **CURB65** | **CRB65** |
| Risque de mortalité faible (1–3 %) | 0–1 | 0 |
| Risque de mortalité intermédiaire (8–10 %) | 2 | 1–2 |
| Risque de mortalité élevée (> 20 %) | 3 ou + | 3 ou + |

## Pronostic

- Mortalité à 30 jours varie en fonction du niveau de gravité, en moyenne de 5 à 10 %.
- Retard dans l'initiation de l'antibiothérapie : impact sur la mortalité chez les patients > 65 ans.
- 10 % des PAC vues aux urgences nécessiteront la réanimation.

# Prise en charge thérapeutique

## Antibiotique [3]

- Dans les 4 h qui suivent le diagnostic.
- *Streptococcus pneumoniæ* prioritairement et systématiquement pris en compte.
- Amoxicilline antibiotique de première intention des PAC non graves [4].
- Choix de l'antibiotique et voie d'administration dépendent de la gravité de la maladie et du terrain (tableau 14.5 et 14.6 ).
- Le tableau 14.7 les différents schémas posologiques en fonction des antibiotiques recommandés.
- Réévaluation de l'efficacité est obligatoire dans les 48–72 h.
- Voie orale doit être privilégiée.
- Durée d'antibiothérapie peut être guidée par le dosage de la PCT [5].

Motifs de recours

**Tableau 14.5. Antibiothérapie probabiliste des PAC non graves aux urgences [3]*.**

| | Premier choix | Échec à 48 h |
|---|---|---|
| **Argument en faveur du pneumocoque** | | |
| | Amoxicilline | Réévaluation |
| **Pas d'argument en faveur du pneumocoque** | | |
| Sujet jeune | Amoxicilline<br>ou pristinamycine<br>ou télithromycine** | Association avec un macrolide ou substitution par FQAP* |
| Sujet âgé ou avec comorbidités | Amoxicilline/acide clavulanique<br>ou céfotaxime<br>ou ceftriaxone<br>ou FQAP | Association avec macrolide ou substitution par FQAP |

* FQAP : fluoroquinolone antipneumococcique (lévofloxacine) pas prescrite si le malade en a reçu dans les 3 mois qui précédent.
Éviter les patients en institution (augmentation résistance) ou ayant reçu une corticothérapie par voie générale (tendinopathie).
** Toujours en 3e intention si les 2 premiers ne peuvent pas être prescrits (augmentation effets indésirables).

**Tableau 14.6. Antibiothérapie probabiliste des PAC graves aux soins intensifs ou en réanimation [3]*.**

| | |
|---|---|
| Sujet jeune, sujet âgé<br>Sujet avec comorbidités | C3G (céfotaxime IV ou ceftriaxone IV)<br>+ macrolide ou FQAP |
| **Facteurs de risques de *Pseudomonas* :**<br>– bronchectasies, mucoviscidose, exacerbations BPCO dû à *P. aeruginosa* | β-lactamines anti-*Pseudomonas* :<br>– pipéracilline/tazobactam<br>– céfépime<br>– carbapénème : – imipénème/cilastine, – méropénème, – doripénème<br><br>+ aminoside (amikacine ou tobramycine) maximum 5 j<br>+ antibiotique actif sur les bactéries intracellulaires : macrolide IV ou FQAP IV |

* Le document « Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires basses de l'adulte ; AFSSAPS, SPILF, SPLF ; 2010 » est disponible dans son intégralité à l'adresse suivante : http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/b33b6936699f3fefdd075316c40a0734.pdf.

## Corticoïdes

- Réserver aux PAC graves [6].
- Réduisent la durée de l'oxygénothérapie et la nécessité de ventilation mécanique mais ne modifient pas la mortalité (niveau de preuve faible).
- Posologie de 1 mg/kg de prednisolone pendant 7 jours semble suffisant [7].

**Tableau 14.7. Schémas d'administration préconisés pour les antibiotiques recommandés dans la prise en charge des pneumonies aiguës communautaires (posologies quotidiennes établies pour un adulte à la fonction rénale normale) [3]*.**

| | |
|---|---|
| **Pénicillines A** | Amoxicilline PO/IV : 1 g × 3/j<br>Amoxicilline/acide clavulanique PO (rapport {8/1})/IV : 1 × 3/j (dose exprimée en amoxicilline) |
| **Pénicillines M** | Oxacilline ou cloxacilline IV : 8 à 12 g/j en 4 à 6 administrations par jour |
| **Céphalosporines de 3e génération** | Ceftriaxone IV/IM/SC : 1 à 2 g × 1/j<br>Céfotaxime IV : 1 à 2 g × 3/j |
| **β-lactamines anti-*Pseudomonas*** | Pipéracilline/tazobactam IV : 4 g/500 mg × 3/j<br>Céfépime IV : 2 g × 2/j<br>Imipénème/cilastatine IV : 1 g/1 g × 3/j<br>Méropénème IV : 1 à 2 g/8 h<br>Doripénème IV : 500 mg/8 h |
| **Macrolides** | Érythromycine IV : 1 g × 3 à 4/j ; PO : 1 g × 3/j<br>Clarithromycine PO (standard) : 500 mg × 2/j<br>Josamycine PO : 1 g × 2/j<br>Roxithromycine PO : 150 mg × 2/j<br>Spiramycine IV : 3 MUI × 3/j ; PO : 9 MUI/j en 2 ou 3 prises |
| **Synergistine** | Pristinamycine PO : 3 g/j en 2 ou 3 prises ; à prendre au moment des repas |
| **Kétolide** | Télithromycine PO : 800 mg × 1/j |
| **Fluoroquinolone antipneumococcique** | Lévofloxacine PO/IV : 500 mg × 1 à 2/j<br>Moxifloxacine PO/IV : 400 mg × 1/j |
| **Aminosides** | Amikacine IV, 15 à 20 mg/kg/j en dose unique journalière, pouvant être portée à 25 à 30 mg/kg/j, pour les patients les plus sévères ou pour les bactéries dont les CMI sont élevées, au maximum 5 j<br><br>Tobramycine IV, 3 à 5 mg/kg/j, en dose unique journalière, pouvant être portée à 7 à 8 mg/kg/j pour les patients les plus sévères ou pour les bactéries dont les CMI sont élevées, au maximum 5 j |

* Le document « Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires basses de l'adulte ; AFSSAPS, SPILF, SPLF ; 2010 » est disponible dans son intégralité à l'adresse suivante : http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/b33b6936699f3fefdd075316c40a0734.pdf.

## Surveillance et consignes (figure 14.1) [3]

**Pneumopathie aiguë communautaire**

**Recherche de signes de gravité :**

- Troubles de la conscience
- Atteintes des fonctions vitales
- Température < 35 ou ≥ 40°C
- Néoplasie associée et actif
- Pneumopathie d'inhalation ou sur obstacle connu ou suspecté

**Ou situations particulières :**

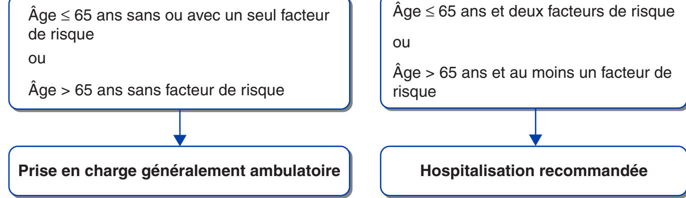
- Complications de la PAC*
- Conditions sociales défavorables
- Inobservance thérapeutique prévisible
- Isolement social (personne âgée)

**Oui** → **Hospitalisation recommandée**

**Non** ↓

**Recherche de facteurs de risque de mortalité :**

- Âge > 65 ans
- Insuffisance cardiaque congestive
- Maladie cérébrovasculaire (antécédents d'accident vasculaire cérébral ou ischémique transitoire)
- Maladie rénale (insuffisance rénale chronique ou élévation de la créatininémie)
- Maladie hépatique (cirrhose hépatique ou autre hépatopathie chronique)
- BPCO
- Immunodépression (corticothérapie par voie générale ou traitement immunosuppresseur dans les 6 mois, splénectomie, chimiothérapie dans les 6 mois, sida, cachexie, etc.)
- Drépanocytose homozygote
- Antécédent de pneumonie bactérienne
- Hospitalisation dans l'année
- Vie en institution




* Épanchement pleural ou abcédation.

**Figure 14.1. Algorithme de prise en charge d'une pneumopathie aiguë communautaire [3].**

- « Bon sens » clinique du praticien tient compte de la nature des facteurs de risque et doit être déterminant, notamment en cas d'immunodépression.
- Scores prédictifs de mortalité non évalués pour être des outils de décision d'hospitalisation.
- Habituellement CRB65 à 0 [3] ou score de Fine ≤ III [1], autorisent un traitement ambulatoire.
- Consultation médicale de réévaluation dans les 48 h à programmer.

## RÉFÉRENCES


[1] Metlay JP, Fine MJ. Testing strategies in the initial management of patients with community-acquired pneumonia. Ann Intern Med 2003;138(2):109–18.
[2] Coburn B, Morris AM, Tomlinson G, et al. Does this adult patient with suspected bacteremia require blood cultures ? JAMA 2012;308(5):502–11.
[3] AFSSAPS, SPILF, SPLF. Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires basses de l'adulte. 2010, http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/b33b6936699f3fefdd075316c40a0734.pdf.
[4] Postma DF, van Werkhoven CH, van Elden LJR, et al. Antibiotic treatment strategies for community-acquired pneumonia in adults. N Engl J Med 2015;372(14):1312–23.
[5] Schuetz P, Müller B, Christ-Crain M, et al. Procalcitonin to initiate or discontinue antibiotics in acute respiratory tract infections. Cochrane Database Syst Rev 2012;9. CD007498.
[6] Chen Y, Li K, Pu H, et al. Corticosteroids for pneumonia. Cochrane Database Syst Rev 2011. 3, CD007720.
[7] Blum CA, Nigro N, Briel M, et al. Adjunct prednisone therapy for patients with community-acquired pneumonia: a multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled trial. Lancet 2015;385:1511–8.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 15

# Pneumothorax

**Points importants**

- **Facteurs de risque du pneumothorax (PNT) :**
  - **tabac multiplie par 100 (20 cigarettes/j), relation linéaire entre PNP et nombre de cigarettes ;**
  - **antécédents familiaux de PNT ;**
  - **maladie de Marfan ;**
  - **homocystinurie.**
- **Survenue majoritairement au repos.**
- **Non synonyme de gestes invasifs : respecté si bien toléré et de faible importance.**
- **Radiographie du thorax en inspiration de face le plus souvent suffisante.**
- **Oxygénothérapie haute débit pendant 6 h favorise le retour à la paroi.**
- **Lors de retour à domicile précoce, réévaluation à 7 j.**

## Définition

Le plus souvent bénin parfois compressif avec engagement du pronostic vital. Aborder ici que les PNT spontanés – primaires (PSP) ou secondaires (SSP). La différence entre les deux correspond à la préexistence d'une pathologie pulmonaire comme la BPCO, le cancer ou la mucoviscidose pour les SSP. Révélateur éventuel d'une pathologie pulmonaire méconnue. Incidence en France peu connue. Varie dans le monde entre 7 et 25/100 000 ; aux USA pour la plus faible. Le sex-ratio largement en défaveur des hommes ({1/3}). Pathologie principalement du jeune.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

- Antécédents personnels : maladies respiratoires, morphotype, PNT, tabagisme.
- Antécédents familiaux : maladie de Marfan.

**Examen clinique**

- Parfois asymptomatique avec découverte fortuite lors d'une radiographie du thorax.
- Le plus souvent, douleur basithoracique unilatérale d'apparition brutale avec une toux inconstante. Cette dernière exacerbe la douleur.
- Dyspnée limitée et majorée à l'effort. C'est le plus souvent le cas du PSP.
- Symptomatologie respiratoire souvent plus riche dans les SSP.
- Orientation diagnostique forte par la diminution voire abolition du murmure vésiculaire homolatéral avec présence d'un tympanisme à la percussion et une abolition de la vibration vocale.
- Suspicion de PNT compressif si tachycardie avec une hypotension.

### Imagerie

- Radiographie du thorax (RxP) réalisée de face en inspiration :
  - visualisation de la plèvre viscérale avec une hyperclarté périphérique sans trame broncho-alvéolaire signe d'une rétraction du parenchyme pulmonaire vers le hile. Le cliché en expiration n'a pas d'intérêt et peut aggraver le PNT [1] ;
  - dit complet lorsque la distance interpleurale est supérieure à 2 cm au niveau du hile [1], de 3 cm au niveau de l'apex [2].
- Intérêt de la TDM thoracique si doute de SSP.
- Place de l'échographie thoracique au lit du patient lors de doutes sur des radiographies du thorax couchées, mais également par sa facilité d'accès. Sensibilité presque deux fois supérieure à la radiographie du thorax [3].

### Diagnostic différentiel ou d'exclusion

Toutes les pathologies cardiopulmonaires.

## Éléments de gravité et pronostic

- PNT compressif :
  - 1 à 2 % des PSP ;
  - mécanisme de clapet : empêche l'air de sortir de la plèvre à l'expiration, compression du poumon controlatéral, puis des cavités cardiaques droites entraînant une « tamponnade gazeuse » ;
  - si clinique en faveur, la ponction-aspiration (cathéter veineux 14 G) prime sur la confirmation radiologique car le pronostic vital peut être engagé. Au niveau du 2$^{e}$ ou 3$^{e}$ espace intercostal de la ligne médioclaviculaire ;
  - mettre en place un drainage après décompression.
- Récidive du PSP estimée entre 25 et 50 % avec une prédominance la première année. Risque de récidive majoré par le tabagisme, le faible poids, le sexe féminin et un morphotype longiligne.

## Prise en charge thérapeutique

### Initiale

**Pneumothorax spontané primaire (figure 15.1)**

- Même si niveau de preuve aujourd'hui faible [4], les recommandations internationales [1, 2] considèrent qu'outre l'absence de dyspnée, un espace interpleural de 2 à 3 cm ne nécessite pas d'évacuation.
- Résorption naturelle facilitée par une oxygénothérapie haut débit d'une durée d'au moins 6 h avec un RxP au terme afin de s'assurer de la stabilité du PNP.
- Ponction-exsufflation manuelle tout aussi efficace et moins traumatisante qu'un drainage thoracique (voir « Drainage thoracique ») [5] .
- Si drainage nécessaire, privilégier un drain de petit calibre (Pleurocath®) par la méthode Seldinger.
- RxP réalisée 4 h après ; si PNT résorbé, retrait du cathéter.
- Retour à domicile possible si RxP 2 h après le retrait reste inchangée ou 6 h après une ponction-exsufflation [6].

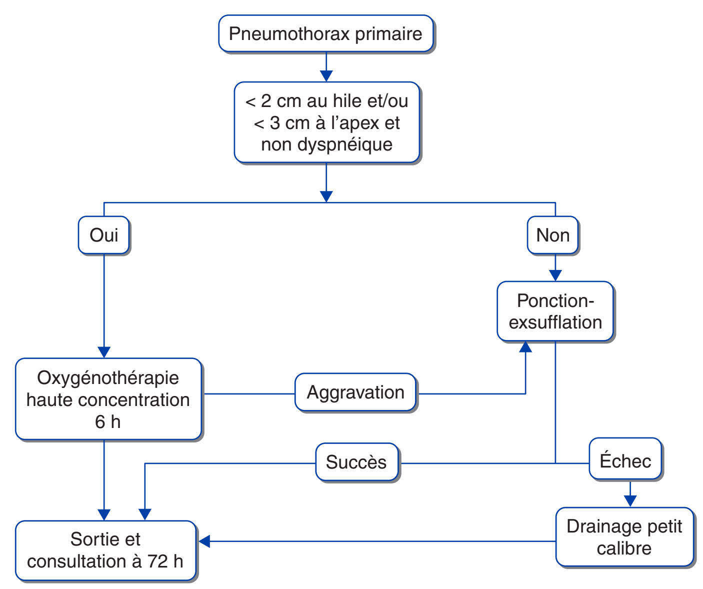



**Figure 15.1. Prise en charge thérapeutique d'un PSP.**

**Pneumothorax spontané secondaire (figure 15.2)**

- Si PNT très petit (< 1 cm) avec une bonne tolérance clinique : oxygénothérapie raisonnée (en particulier BPCO).
- Au-delà, drainage systématique, car récidive fréquente (> 50 % à 2 ans) et complication (PNT suffocant). Variation du calibre.
- Si drain de gros calibre nécessaire, maintien de l'aspiration pendant 12 h (après le retour à la paroi). Nouvelle RxP 12 h après son retrait.
- Afin de prévenir l'œdème pulmonaire dit *a vacuo*, notamment pour un PNT complet, mise en dépression progressive (– 20 cm $H_2O$).
- Pendant la période d'hospitalisation, maintien de l'oxygénothérapie.

## Indications de symphyse pleurale

- PNT suffocant.
- Premier PNT bilatéral.
- Récidive homolatérale.
- Premier épisode controlatéral.
- Fuite persistante (> 3 à 5 j).
- Métiers à risques (aviation).

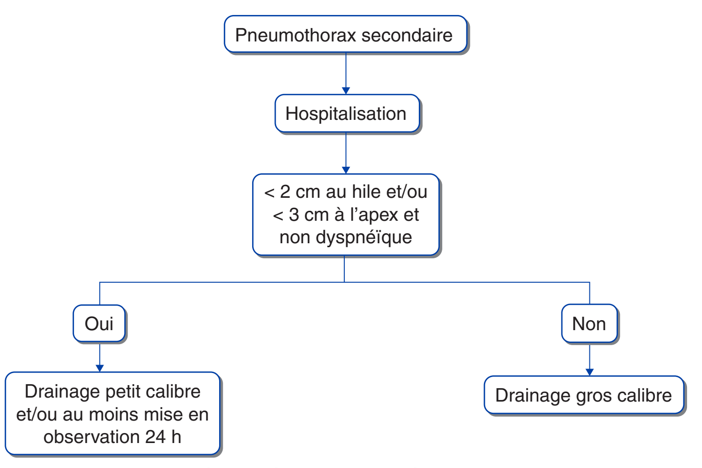



**Figure 15.2. Prise en charge thérapeutique d'un PSS.**

## Surveillance et conseils (tableau 15.1 et 15.2)

**Tableau 15.1. Orientation en fonction du type de PNT.**

| PSP | SSP |
|---|---|
| ZSTCD | Pneumologie |
| Oxygénothérapie continue | |
| – Consultation de suivi spécialisée programmée au 3e et 7e j<br>– Conseils donnés au patient | |

**Tableau 15.2. Conseils donnés au patient.**

| |
|---|
| – Informations sur les signes cliniques de récidive<br>– Sevrage tabagique : essentiel pour diminuer le risque de récidive<br>– Non-contre-indication de l'activité physique<br>– Avion : attendre 2 à 3 semaines après l'épisode<br>– Contre-indication définitive de la plongée |

RÉFÉRENCES


[1] MacDuff A, Arnold A, Harvey J, et al. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. Thorax 2010;65(Suppl 2):ii18–31.

[2] Baumann MH, Strange C, Heffner JE, et al. Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement. Chest 2001;119(2):590–602.

[3] Alrajhi K, Woo MY, Vaillancourt C. Test characteristics of ultrasonography for the detection of pneumothorax: a systematic review and meta-analysis. Chest 2012;141(3):703–8.

[4] Ashby M, Haug G, Mulcahy P, et al. Conservative versus interventional management for primary spontaneous pneumothorax in adults. Cochrane Database Syst Rev 2014;12:CD010565.

[5] Wakai A, O'Sullivan RG, McCabe G. Simple aspiration versus intercostal tube drainage for primary spontaneous pneumothorax in adults. Cochrane Database Syst Rev.2007 1, CD004479.

[6] Chan SS-W. The Role of Simple Aspiration in the Management of Primary Spontaneous Pneumothorax. J Emerg Med 2008;34(2):131–8.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Pleurésie

**Points important**s

- **Identifier cliniquement au préalable si pleurésie compressive nécessitant une évacuation en urgence.**
- **Symptômes dépendant de l'étiologie et du volume de l'épanchement.**
- **RxP classiquement suffisante pour le diagnostic.**
- **Orientation diagnostique obligatoire par l'analyse du liquide pleural.**
- **Différencier le liquide pleural en exsudat ou transsudat.**
- **Trois principales causes : transsudat (insuffisance cardiaque), exsudat (infection) et cancer.**
- **Évacuation totale non systématique et non souhaitable si biopsie envisagée.**
- **Symphyse pleurale si pleurésie maligne non contrôlée.**

## Définition

Présence d'une quantité anormale de liquide dans la plèvre. Déséquilibre entre la formation et la résorption du liquide dans cette cavité.

- Cause mécanique : transsudat.
- Cause inflammatoire exsudat.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

Présentation clinique variée, de la découverte fortuite à la détresse respiratoire.

#### Anamnèse

- Antécédents médicaux.
- Traitements médicamenteux.
- Traumatisme.
- Altération de l'état général.
- Contexte infectieux.

#### Examen clinique (tableau 16.1)

Installation brutale généralement la plus fréquente mais parfois de découverte fortuite.

| Tableau 16.1. Précision des signes cliniques les plus courants [1]. | | |
|---|---|---|
| **Symptôme** | **Sensibilité** | **Spécificité** |
| Frottement pleural | 53 % | 99 % |
| Asymétrie de l'ampliation thoracique | 74 % | 91 % |
| Réduction des vibrations vocales | 82 % | 86 % |
| Matité à la percussion | 30 à 90 % | 81 à 98 % |
| Diminution du murmure vésiculaire | 42 à 88 % | 83 à 90 % |

- Douleur thoracique bloquant la respiration en inspiration.
- Toux sèche accentuée par les changements de position.
- Polypnée en fonction de la douleur et de l'importance de l'épanchement.
- Syndrome pleural :
  – diminution ou abolition du murmure vésiculaire ;
  – diminution ou abolition des vibrations vocales ;
  – matité à la percussion.

## Examens biologiques

### Analyses cytologiques chimiques et bactériologiques

- Réalisation d'une ponction pleurale (voir « Ponctions aux urgences ») :
  – repérage au préalable de la zone à ponctionner (en pleine matité, en générale 7e–9e EIC,
  – conditions d'asepsie optimales,
  – anesthésie locale traçante avec lidocaïne,
  – progression de l'aiguille « vide à la main » en exerçant une dépression continue avec le piston de la seringue ;
- Distinctions entre exsudats et transsudats, voir tableau 16.2 [2] ;

| Tableau 16.2. Distinctions entre exsudats et transsudats [2]. | | |
|---|---|---|
| | **Transsudat** | **Exsudat** |
| **Aspect** | Très clair | Sérofibrineux |
| **Protides pleuraux** | < 20 g | > 30 g |
| **Ratio pleural/sérum protéine** | ≤ 0,5 | > 0,5 |
| **Ratio pleural/sérum LDH** | ≤ 0,6 | > 0,6 |
| **LDH** | ≤ 200 UI/l | > 200 UI/L |
| **Cellules** | < 500/mm$^3$ | > 1 000/mm$^3$ |

- Critères de Light, reste le *gold standard* [3, 4] :
  - LDH plèvre > 2/3 limite supérieure de la normale de la valeur sérique LDH (en général > 200 UI/L),
  - LDH plèvre/LDH sang > 0,6,
  - protéines de la plèvre/protéines du sang > 0,5 ;

(Si au moins 1 satisfait : exsudat ; sensibilité 98 %, spécificité 83 %.)

- Taux de cholestérol dans le liquide pleural en faveur d'un exsudat :
  - > 60 mg/dL,
  - sensibilité 54 % et spécificité 92 %.

### Autres examens biologiques

Guidés par la clinique.

## Imagerie

### Radiographie du thorax de face et de profil

Systématique et si possible en orthostatisme :

- Visible de face à partir de 200 mL et de profil à partir de 50 mL ;
- Incidence de profil couché si besoin : appréciation du volume (notamment si projection d'une pneumopathie associée) et du cloisonnement éventuel.

### Échographie thoracique

- Disponible au lit du patient, meilleure sensibilité pour évaluer le cloisonnement que le TDM ;
- Ponction pleurale sous contrôle échographique obligatoire [5, 6] :
  - augmente la réussite de la ponction,
  - évite la ponction d'organe plein.

## Étiologies (tableau 16.3)

**Tableau 16.3. Étiologies les plus fréquentes.**

| Transsudat | Exsudat |
|---|---|
| – Insuffisance cardiaque<br>– Cirrhose avec ascite<br>– Syndrome néphrotique<br>– Obstruction veine cave supérieure<br>– Sarcoïdose<br>– Embolie pulmonaire<br>– Atélectasie | – Cancers : métastases, mésothéliome, lymphome<br>– Infections<br>– Embolie pulmonaire<br>– Atteinte sous diaphragmatique : pancréatite, abcès sous-phrénique, chirurgie abdominale<br>– Maladie dysimmunitaire : PR, lupus, sarcoïdose, etc.<br>– Iatrogène : amiodarone, méthotrexate, méthysergide, bromocriptine, bêtabloquant, nitrofurantoïne, phénytoïne<br>– Autre : péricardite, radiothérapie |

## Éléments de gravité et pronostic

- Évacuation rapide de l'épanchement si :
  - pleurésie abondante avec signe de détresse respiratoire (tamponnade pleurale) souvent dans un contexte de cancer. Transsudat rare dans cette situation ;
  - contexte de détresse vitale notamment si associé à une insuffisance respiratoire chronique, une insuffisance cardiaque (le plus souvent) ou une embolie pulmonaire. Épanchement de volume variable. Amélioration clinique après évacuation de quelques centaines de millilitres.
- Drainage évacuateur si pleurésie franchement hémorragique ou purulente.
- Pronostic : dépend de la pathologie sous-jacente.

## Prise en charge diagnostique (figure 16.1)

Adaptation de la stratégie thérapeutique en fonction du diagnostic probable (voir fiches correspondantes).

## Consignes et surveillance

- En cas de détresse vitale, prise en charge au déchocage et en fonction de l'évolution et du diagnostic sous-jacent en soins continus ou ZSTCD.
- Le plus souvent, hospitalisation dans un service de médecine.

RÉFÉRENCES

[1] Wong CL, Holroyd-Leduc J, Straus SE. Does this patient have a pleural effusion ? JAMA 2009;301(3):309–17.
[2] Heffner JE. Discriminating between transudates and exudates. Clin Chest Med 2006;27(2):241–52.
[3] Burgess LJ, Maritz FJ, Taljaard JJ. Comparative analysis of the biochemical parameters used to distinguish between pleural transudates and exudates. Chest 1995;107(6):1604–9.
[4] Wilcox ME, Chong CAKY, Stanbrook MB, et al. Does this patient have an exudative pleural effusion ? The Rational Clinical Examination systematic review. JAMA 2014;311(23):2422–31.
[5] Hooper C, Lee YCG, Maskell N, et al. Investigation of a unilateral pleural effusion in adults : British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. Thorax 2010;65(Suppl 2):ii4–17.
[6] Patel PA, Ernst FR, Gunnarsson CL. Ultrasonography guidance reduces complications and costs associated with thoracentesis procedures. J Clin Ultrasound JCU 2012;40(3):135–41.

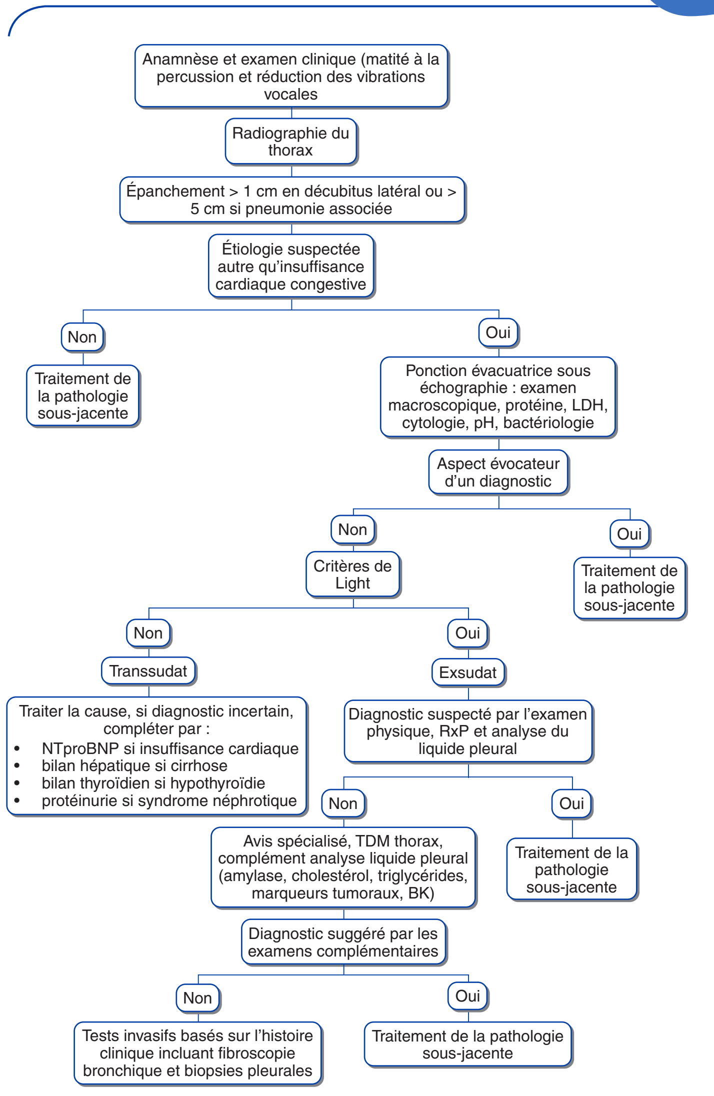



**Figure 16.1. Prise en charge diagnostique.**



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Hémoptysie

**Points importants**

- **Lorsque confirmée, doit toujours faire l'objet d'un diagnostic étiologique.**
- **Attention : une hémoptysie de faible abondance peut récidiver à tout moment sous une forme massive.**
- **Le plus souvent en relation avec une maladie des voies respiratoires en lien avec une hypervascularisation bronchique.**
- **Gravité dépend du volume du saignement, du terrain sous-jacent et de la tolérance respiratoire.**
- **Comme pour toute pathologie engageant le pronostic vital à court terme, démarches diagnostique et thérapeutique menées de manière conjointe.**
- **Le TDM thoracique injecté : *gold standard*.**
- **Si hémoptysie massive, privilégier un traitement par embolisation.**

## Définition

Émission de sang rouge par la bouche lors d'un effort provenant de l'espace sous-glottique. Quantité variable : du crachat hémoptoïque à l'hémoptysie cataclysmique engageant le pronostic vital à court terme.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

**Anamnèse**

- Histoire de la maladie : couleur du sang (sang rouge vif, aéré, spumeux) consécutif à un effort de toux, prodromes ou signes évocateurs (angoisse, chaleur rétrosternale, chatouillement laryngé ou goût métallique dans la bouche).
- Antécédents pulmonaires (antériorité de l'hémoptysie, bronchectasie, tuberculose, cancer).
- Antécédents cardiaques.
- Prises médicamenteuses (anticoagulant, etc.).

**Examen clinique**

*Évaluation de la tolérance*

Respiratoire (signes de détresse respiratoire : voir « Dyspnée ») et secondairement circulatoire.

*Orientation diagnostique*

- Signes infectieux ou de maladie thromboembolique.
- Hippocratisme digital (DDB, cancer, cardiopathie).
- Signes cliniques associés au cancer (état général, tabagisme actif).
- Pathologie valvulaire cardiaque (RM).

## Examens biologiques

- Bilan d'hémostase (anomalie de la coagulation jamais la cause unique).
- Fonction rénale (TDM injecté).
- NFS, groupe sanguin et RAI si hémoptysie massive.
- Prélèvements bactériologiques en fonction du contexte.
- BNP ou NT pro BNP si contexte cardiaque.

## Imagerie

**Radiographie du thorax**

Malgré sa mauvaise sensibilité, son accès facile la laisse en première intention. Permet la localisation de l'hémoptysie dans 46 % des cas, surtout si massive. RxP normale entre 13 % des cas [1] :

- signes directs : infiltrats, cavernes, masse ;
- signes indirects : troubles ventilatoires.

**TDM injecté**

- Meilleure sensibilité que la RxP pour affirmer une hémorragie intra-alvéolaire, localiser le saignement et la nature de la lésion en cause.
- Cartographie vasculaire précise.

**Fibroscopie bronchique**

- Confirmation de l'hémoptysie, localisation topographique et parfois identification de la cause (tumeur).
- Bronchoscopie souple possible au lit du patient de manière vigile.
- Sensibilité augmentée si associée au TDM thoracique.

**Échographie cardiaque**

En cas de suspicion de valvulopathie ou d'insuffisance cardiaque.

## Diagnostic différentiel ou d'exclusion

- Hématémèse : antécédents digestifs, au cours d'un effort de vomissement, plutôt noirâtre associée à des débris alimentaires. Défaillance

circulatoire associée sans signe de troubles respiratoires. Attention aux hémoptysies dégluties.
- Saignement ORL.

## Étiologies

Voir tableau 17.1.

**Tableau 17.1. Étiologies par ordre de fréquence décroissante et orientation diagnostique [4].**

| Étiologie | Contexte de survenue | Examens diagnostiques |
|---|---|---|
| Tumeurs bronchiques (le plus souvent primitives) | Fumeurs, > 40 ans, anomalies radiologiques, antécédents | Fibroscopie bronchique, biopsies bronchiques, TDM thoraciques |
| Tuberculose :<br>– séquelles<br>– aiguë | – antécédents, anomalies radiologiques<br>– contage, lésions radiologiques évolutives (caverne, nodule) | – fibroscopie bronchique + prélèvements bactériologiques (BK + *Aspergillus*) et TDM thoracique<br>– recherche de BK dans les crachats ou tubage gastrique, pas de TDM systématique |
| DDB diffuse ou localisée | Antécédents : infections pulmonaires sévères, tuberculose, mucoviscidose. anomalies radiologiques | TDM thoracique<br>Fibroscopie à la recherche de la localisation |
| Pathologies infectieuses pulmonaires (PLFA, pneumopathie nécrosante, aspergillose invasive, aspergillome) | Contexte fébrile brutal, anomalies radiologiques, terrain immunodéprimé | Prélèvements bactériologiques, fibroscopie pour recherche de cancer sous-jacent |
| Infections bronchiques | Contexte infectieux isolé, pas d'anomalie radiologique | Bilan étiologique négatif (TDM + fibroscopie)<br>Diagnostic d'élimination |
| – Causes cardiovasculaires : RM, IVG, EP, etc.<br>– Malformations vasculaires<br>Séquestration pulmonaire | Contexte clinique évocateur<br><br>Radiographie évocatrice | Selon l'étiologie suspectée<br><br>TDM thoracique |

## Éléments de gravité et pronostic

- Hémoptysie massive : classiquement 500 mL ou > 100 mL/h mais plutôt celle qui engage le pronostic vital. Prise en charge pluridisciplinaire obligatoire.
- Pronostic d'hémoptysies massives :
  - péjoratif pour aspergillome et cancer ;
  - meilleur en cas d'origine tuberculeuse.
- Mortalité proportionnelle au volume de sang extériorisé (70 % si > 1 000 mL/24 h) [3].

## Prise en charge thérapeutique

### Mesures générales

- Mise en place d'un abord veineux périphérique (aggravation à tout moment possible) voire 2 de bon calibre si hémoptysie massive.
- Si localisation de l'hémoptysie identifiée, mettre en décubitus homolatéral pour éviter l'inondation controlatérale.
- Oxygénothérapie à adapter à la $SpO_2$ (objectif > 92 %), souvent nécessaire car répercussion sur l'hématose. Adaptation des moyens ventilatoires en fonction de la sévérité de la détresse respiratoire.
- Réversion éventuelle si AVK.
- Surveillance continue au déchocage des constantes respiratoires et hémodynamiques.

### Traitements conservateurs

- Vasoconstricteurs : terlipressine (amp. 1 mg/5 ml). Faible niveau de preuve mais de pratique courante en France pour les hémoptysies massives. Selon un protocole sensiblement identique à celui du saignement des varices œsophagiennes (1 à 2 mg IV sur 15 min toutes les 4 h pendant 48 h). Attention : contre-indication si pathologie cardiaque sous-jacente (coronaropathie ou HTA). À ne retenir qu'en situation de sauvetage en l'absence ou en attente de transfert vers un service de radiologie interventionnelle.
- Antifibrinolytiques : pas de preuve de l'intérêt de l'acide tranexamique [4].
- Intubations sélectives lors d'hémoptysies massives non contrôlées uniquement par des équipes entraînées car risque de malposition.

## Traitements endoscopiques

- Rarement efficace pour tarir l'hémorragie.
- Lavage par soluté salé glacé.
- Acide tranexamique ou xylocaïne adrénalinée *in situ*.
- Mise en place de ballonnet de type Fogarty.
- Photocoagulation au laser. Aucune technique ne fait l'objet d'un consensus fort, dépend des pratiques locales.

## Embolisation artérielle

- Traitement à privilégier :
  – par radiologue interventionnel spécialisé ;
  – toujours à distance (> 6 h) du traitement par terlipressine (gêne de la visualisation de la vascularisation).
- Stoppe de manière efficace l'hémoptysie et peut être répétée.
- Efficace dans 70 à 90 % des cas.

## Chirurgie

- Le plus souvent à distance de l'épisode.
- Permet également un traitement étiologique.
- Chirurgie d'hémostase avec taux de mortalité élevée (20 à 40 %).

## Traitements étiologiques

Au décours de l'épisode aigu.

## Stratégie de prise en charge d'une hémoptysie

Voir figure 17.1.

# Consignes et surveillance

- Nécessite le plus souvent une prise en charge pluridisciplinaire.
- Hospitalisation en pneumologie uniquement pour les hémoptysies de faible abondance (crachats hémoptoïques). Pour les autres de moyennes à massives, orientation vers les soins continus ou service de réanimation après rapprochement d'une unité de radiologie interventionnelle.
- Antécédents, histoire de la maladie, RxP, TDM thoracique voire bronchoscopie : démarche diagnostique de toute hémoptysie minime.
- Devant une hémoptysie symptôme non constatée et un bilan initial rassurant : retour à domicile possible avec avis spécialisé programmé (avis d'experts).

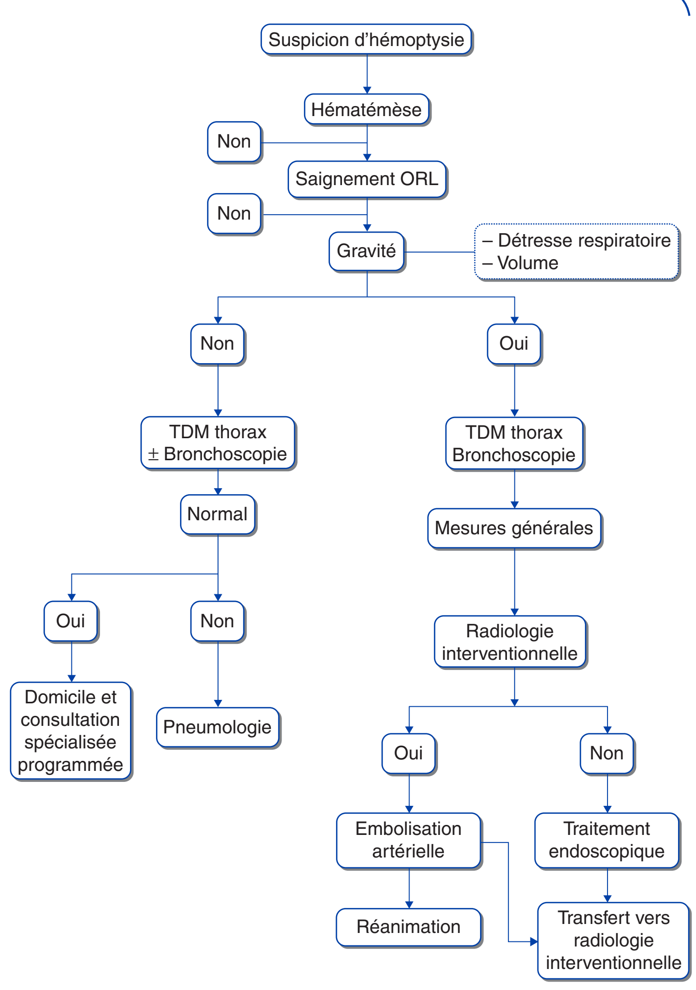



**Figure 17.1. Stratégie de prise en charge d'une hémoptysie.**

## RÉFÉRENCES


[1] Revel MP, Fournier LS, Hennebicque AS, et al. Can CT replace bronchoscopy in the detection of the site and cause of bleeding in patients with large or massive hemoptysis ? AJR Am J Roentgenol ; 179(5): 1217-24.

[2] Le Bourdellès G. Hémoptysie : du symptôme au diagnostic. In : EMC - Traité Médecine AKOS;2008. p. 1–6.

[3] Corey R, Hla KM. Major and massive hemoptysis : reassessment of conservative management. Am J Med Sci 1987;294(5):301–9.

[4] Prutsky G, Domecq JP, Salazar CA, et al. Antifibrinolytic therapy to reduce haemoptysis from any cause. Cochrane Database Syst Rev 2012;4.:CD008711.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Syncope

**Points importants**

- **Perte de conscience souvent nommée malaise, parfois lipothymie et rarement syncope (*Transient Loss of Consciousness* [T-LOC]) ; ces motifs ne correspondent qu'à un seul cadre nosologique qui regroupe un grand nombre de pathologies variées autant en matière de gravité que de pronostic.**
- **Trois entités physiopathologiques : les syncopes réflexes (2/3 des causes), les syncopes orthostatiques et les syncopes cardiaques (**figure 18.1**).**
- **Anamnèse et interrogatoire : axes prioritaires de la prise en charge. Associés à l'ECG et un examen clinique minutieux, ils détermineront la nécessité d'examens complémentaires.**
- **> 5 % des admissions aux urgences, avec 1/4 uniquement de syncopes.**
- **Prévalence de T-LOC de 42 % chez les patients vivant 70 ans.**
- **T-LOC du sujet âgé souvent multifactorielle et 10 % des chutes secondaires à une syncope.**
- **Chez un sujet jeune : majoritairement de cause vagale.**
- **Bien identifier les syncopes à risque car hospitalisation et explorations obligatoires.**



## Définitions

- Ne plus utiliser le terme « malaise » car trop « imprécis regroupant des situations cliniques floues et différentes. Le malaise décrit une plainte alléguée par le patient, sans spécificité. Il ne définit pas un cadre nosologique médical » [1].
- Définition commune (HAS, 2008 et European Society of Cardiology, 2009) de la syncope fondée sur des données physiopathologiques : « Symptôme défini comme une perte de connaissance (PDC) transitoire, à début rapide, de durée généralement brève, spontanément résolutive, s'accompagnant d'une perte du tonus postural avec un retour rapide à un état de conscience normal. Elle est due à une ischémie cérébrale globale et passagère. » [2].

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

**Anamnèse**

Le plus souvent sans détresse vitale ou témoin que l'on peut auditionner.

- Authentification la PDC.
- Nature syncopale ou non de la PDC.
- Si non syncopale évoquer un accident vasculaire cérébral, une crise comitiale ou une intoxication (CO, alcool, etc.).

**Interrogatoire « policier »**

Interrogatoire qui permet l'orientation diagnostique dans près de 50 % des cas. Souvent nécessaire de le répéter.

- Apparence extérieure du patient (pâleur, yeux fermés, etc.).
- Traitements médicamenteux (automédication et collyres inclus).
- Antécédents cardiaques.
- Recherche étiologique antérieure.
- Circonstances de la PDC.
- Position juste avant la PDC.
- Prodromes ressentis.
- Mouvements pendant la PDC.
- Durée de la PDC.
- Signes d'accompagnements : dyspnée, douleur, signe d'anémie, etc.
- Traumatismes secondaires.
- Morsure de la langue.
- Confusion post-critique.
- Hémiplégie post-critique.

**Examen clinique**

Incluant la prise des paramètres vitaux dont la mesure de la pression artérielle aux 2 bras (couchée, puis debout). Interprétation rigoureuse et séniorisée de l'ECG (tableau 18.1). Si anomalies constatées, les rechercher, si possible, sur des ECG antérieurs.

Nombreux scores prédictifs [3] : évaluation du risque de récidive ou de mortalité. Aucun avec un bénéfice réel, ni largement validé. Le jugement clinique doit primer.

### Recherche d'hypotension orthostatique

Se définit par une chute de la pression artérielle systolique supérieure (PAS) à 20 mmHg ou par une PAS inférieure à 90 mmHg. Son existence ne doit pas faire méconnaître une pathologie sous-jacente.

**Tableau 18.1. Anomalies électrocardiographiques suggérant que la syncope est liée à un trouble du rythme ou de la conduction [1].**

| |
|---|
| – Bloc bifasciculaire (BBG ou BBD associé à un HBAG ou HBPG)<br>– Autres anomalies de la conduction intraventriculaire (durée QRS ≥ 0,12 s)<br>– BAV du 2e degré Mobitz 1, bradycardie sinusale asymptomatique (< 50/min), bloc sino-auriculaire<br>– Arrêt sinusal > 3 s en l'absence de médicaments chronotropes négatifs<br>– Pré-excitation des complexes QRS<br>– Intervalle QTc prolongé ou court<br>– BBD avec sus-décalage du segment ST dans les dérivations V1 à V3 (syndrome de Brugada)<br>– Ondes T négatives dans les dérivations précordiales droites et onde epsilon évoquant une dysplasie arythmogène du ventricule droit<br>– Ondes Q évoquant un infarctus du myocarde |
| BBG : bloc de branche gauche ; BBD : bloc de branche droit ; HBAG : hémibloc antérieur gauche ; HBPG : hémibloc antérieur droit ; BAV : bloc auriculoventriculaire. |



Patient couché avec 5 à 10 min de repos, pendant lesquelles la pression artérielle et la fréquence cardiaque sont monitorées (afin de s'assurer de leur stabilité). Passage en position debout, mesure de ces deux constantes de la 1re à la 3e min sauf si des symptômes apparaissent auparavant (certains recommandent une mesure jusqu'à la 10e min).

Considéré comme positif si les variations hémodynamiques s'accompagnent d'une perte de connaissance ou d'une lipothymie.

## Autres examens spécialisés

### *Tilt-test*

- Reproduire les anomalies vagales et sympathiques d'une syncope vasovagale.
- Test de 2e intention après holter ECG si l'étiologie de la PDC reste inconnue.
- Patient sur une table basculante qui permet de positionner le patient à 60° par rapport à l'horizontale du sol en 10 s. Maintenu au niveau des membres inférieurs et supérieurs. Présence d'un médecin et d'un chariot de réanimation obligatoires ; 15 min en position couchée puis 30 à 45 min en position à 60°. Test arrêté si syncope mais poursuivi si

hypotension asymptomatique. Considéré positif si symptômes ressentis associés à une hypotension artérielle < 80 mmHg et/ou une chute de la fréquence cardiaque > à 20 % ou bradycardie < 50/min.

**Monitoring ECG**

- Réalisé en intrahospitalier si anomalies ECG suggérant une syncope arythmique.
- Pendant 48 h si syncopes plurihebdomadaires.
- En externe, voir implantable avec possibilité pour le patient de l'activer en cas de symptômes. Ce dernier réservé aux patients avec syncope récurrente, inexpliquée avec étiologie rythmique non exclue.

**Épreuve d'effort**

Si PDC lors ou juste après un effort après réalisation d'une échographie cardiaque.

**Explorations électrophysiologiques**

Mise en évidence de bradycardie intermittente, de BAV ou d'épisodes de tachycardies ventriculaires chez des patients ayant une cardiopathie structurelle identifiée.

**Échographie cardiaque**

Si syncope secondaire à une maladie cardiovasculaire.

**Massage sinocarotidien (MSC)**

Uniquement chez > 60 ans ayant eu une syncope inexpliquée, pouvant s'expliquer par une hypersensibilité réflexe du sinus carotidien (maintien de tête en hyperextension, rasage, etc.).

*Massage (MSC)*

Effectué sous surveillance continue de l'ECG et enregistrement « sur papier » au moment du MSC, en association avec surveillance au mieux en continu de la pression artérielle pour ne pas méconnaître une éventuelle réponse vasodépressive exclusive. MSC pratiqué successivement à droite et à gauche, pendant 7 à 10 s, sur sujet couché, et en cas de réponse normale, répété en position debout ou plutôt inclinée (table de test d'inclinaison). Réponse positive retrouvée uniquement en position debout dans 30 % des cas. MSC considéré comme positif, si pause cardiaque > 3 s et/ou une chute tensionnelle > 50 mmHg, surtout si s'accompagnent d'une syncope ou tout au moins d'une lipothymie.

## Examens biologiques

- Uniquement chez les personnes à risque.
- Glycémie capillaire chez le diabétique.
- Taux d'hémoglobine si suspicion d'anémie.
- Évoquer systématiquement l'intoxication éthylique ou au monoxyde de carbone.

## Imagerie

Lors d'un traumatisme associé (voir « Traumatisme crânien ») ou dans le cas de doute d'un diagnostic différentiel (neurologique).

## Diagnostics différentiels ou d'exclusion

- Épilepsie.
- Troubles métaboliques (hyperventilation, hypoglycémie, hypercapnie, hypoxie).
- Intoxication.
- Troubles cérébrovasculaires (AIT).
- Troubles psychiatriques.

## Étiologie

Principales étiologies classées en 3 groupes (tableau 18.2) : étiologie vasovagale retrouvée dans plus de la moitié des cas de ceux qui ne seront pas hospitalisés.

# Éléments de gravité et pronostic

## Complications

- Taux de mortalité moyen à un mois de 4,4 % dont 1,1 % avec une étiologie cardiaque et 1,7 % sans étiologie retrouvée.
- Récidives : environ 1/3 étroitement liées au nombre d'épisodes précédents.
- 1/3 avec un traumatisme associé dont 5 % de graves. La présence des 2 éléments ne permet pas d'orientation diagnostique et les T-LOC traumatisantes ne sont pas plus à risque.
- Moyenne d'âge de 63 ans, 25 à 40 % hospitalisés, 30 % avec des antécédents de pathologies cardiaques et pour 29 % aucune étiologie retrouvée.
- La syncope peut être convulsivante : mais sans syndrome postcritique et brève avec des mouvements peu amples. En cas de doute : avis neurologique.

**Tableau 18.2. Étiologie des syncopes.**

| Syncope reflexe | Hypotension orthostatique | Causes cardiaques, cardiovasculaires ou vasculaires |
|---|---|---|
| – **Syncope vasovagale :**<br>• typique<br>• atypique<br>– **Syncope par hypersensibilité du sinus carotidien**<br>– **Syncope situationnelle :**<br>• toux, éternuements<br>• stimulation gastro–intestinale (déglutition, défécation, douleur viscérale)<br>• miction<br>• manœuvre de Valsalva<br>• lever de poids<br>• douleur intense | – **Dysautonomie :**<br>• syndromes dysautonomiques primaires (Parkinson, atrophie multisystémique)<br>• syndromes dysautonomiques secondaires (neuropathie diabétique, amyloïde)<br>– **Syncope orthostatique d'origine médicamenteuse ou alcoolique**<br>– **Hypovolémie ou déshydratation :**<br>• hémorragie<br>• diarrhée<br>• insuffisance surrénalienne<br>– **Insuffisance veineuse**<br>– **Hypotension orthostatique postprandiale** | – **Arythmies cardiaques (cause principale) :**<br>• dysfonctionnement sinusal (dont la maladie de l'oreillette)<br>• maladies du système de conduction auriculoventriculaire<br>• tachycardies paroxystiques supraventriculaires ou ventriculaires<br>• syndromes héréditaires (QT long, syndrome de Brugada)<br>• dysfonctionnement d'un appareil implanté<br>• arythmies d'origine médicamenteuse<br>– **Cardiopathie ou maladie cardiopulmonaire structurelle :**<br>• valvulopathie<br>• infarctus–ischémie aiguë du myocarde<br>• myocardiopathie obstructive<br>• myxome de l'oreillette<br>• dissection aortique aiguë<br>• péricardite, tamponnade<br>• embolie pulmonaire, hypertension pulmonaire<br>– **Syndrome de vol vasculaire sous-clavier** |

## Facteurs pronostics globaux

- Surmortalité en lien avec une T-LOC de 30 % si présence de cardiopathie structurelle.
- Chez patients jeunes avec ECG normal admis pour T-LOC : pas de différence de mortalité avec la population générale du même âge.

# Prise en charge thérapeutique

## Généralement après la première étape

Interrogatoire, examen clinique et ECG.

- Syncope vasovagale typique ; pas d'autre étiologie évoquée ET règle des 3 P :
  - position (debout prolongée, levée) ;
  - *provoking factors* (douleur, émotions, etc.) ;
  - prodromes.

Pronostic excellent.

- Syncope situationnelle : effort, miction, défécation, postprandiale sans qu'une autre étiologie puisse être clairement évoquée.
- Hypotension orthostatique.
- Syncopes arythmiques.

**Syncopes à haut risque [2]**

- Maladie coronarienne et cardiopathies (insuffisance cardiaque, fraction d'éjection du ventricule gauche basse, antécédent d'infarctus du myocarde).
- Anomalies cliniques ou ECG suggérant une syncope arythmique (tableau 18.2).
- Ondes T négatives dans les dérivations droites, ondes epsilon et élargissement du QRS évoquant une dysplasie arythmogène du ventricule droit.
- Comorbidités importantes tels qu'anémie sévère ou troubles ioniques.
- À l'effort ou en position couchée.
- Palpitations contemporaines de la syncope.
- Antécédent familial de mort subite.

## Préconisations (figure 18.1)

Perte de connaissance brève

Interrogatoire + examen clinique + ECG

Syncope

Perte de connaissance non syncopale

Diagnostic certain ?

Examens complémentaires et avis spécialisés

Traitement

Oui : traitement

Non : Évaluation du risque

Syncope à haut risque d'événements graves

Syncope récurrente, à bas risque

Syncope unique, à bas risque

Examens cardiaques et/ou neuro

Hospitalisation et examens complémentaires

Planification d'examens complémentaires

Pas d'exploration

**Figure 18.1. Prise en charge d'un patient ayant subi une perte de connaissance brève [2].**

Avec l'autorisation d'Oxford Univeristy Press (UK). © European Society of Cardiology, www.escardio.org

## RÉFÉRENCES


[1] Haute Autorité de santé. Pertes de connaissance brèves de l'adulte : prise en charge diagnostique et thérapeutique des syncopes. www.has-sante.fr/portail/jcms/c_681605/fr/pertes-de-connaissance-breves-de-ladulte-prise-en-charge-diagnostique-et-therapeutique-des-syncopes.

[2] Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope, European Society of Cardiology (ESC), European Heart Rhythm Association (EHRA), et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). Eur Heart J 2009;30(21):2631–71.

[3] Costantino G, Casazza G, Reed M, et al. Syncope risk stratification tools vs clinical judgment: an individual patient data meta-analysis. Am J Med 2014;127(11):1126.e13 25.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Motifs de recours

Fiche 19

# Troubles du rythme supraventriculaire et ventriculaire

**Points important**s

- L'ensemble d'anomalies constatées du rythme cardiaque sont appelées arythmies.
- Elles peuvent être sinusales ou non sinusales, à fréquence lente ou rapide.
- Les conséquences cliniques varient en fonction du contexte et de la localisation des troubles du rythme.
- Les symptômes sont variables, d'une sensation de palpitations ou d'asthénie, à une dyspnée, une douleur thoracique voire une perte de connaissance.
- L'interrogatoire est essentiel à la recherche des antécédents et des médicaments pris par le patient.
- L'ECG est indispensable dans l'urgence pour identifier le trouble du rythme.
- Examens complémentaires habituels : holter rythmique, explorations électrophysiologiques voire épreuve d'effort.
- Les traitements anti-arythmiques dans l'urgence sont fonction de la tolérance et orientés par le type d'arythmie.
- Les anticoagulants ont une place importante dans la prise en charge immédiate des troubles du rythme à risque thromboembolique.

## Troubles du rythme supra-ventriculaires [1]

### Définition

- Troubles du rythme naissant au-dessus de la bifurcation du faisceau de His.
- Intéressent l'étage auriculaire (troubles du rythme auriculaire) et la jonction auriculoventriculaire (troubles du rythme jonctionnels).

## Extrastole auriculaire

### Définition

- Activité auriculaire prématurée dont l'incidence augmente avec l'âge.
- Bénignes chez le sujet jeune, témoin possible d'une cardiopathie sous-jacente chez le sujet âgé.

### Diagnostic

- De découverte fortuite lors de la réalisation d'un ECG.
- Onde P' générée est d'aspect généralement différent de l'onde P sinusale.
- Peut être bloquée ou suivi d'un QRS normal (figure 19.1).

### Prise en charge thérapeutique

Pas de traitement spécifique.

### Pronostic

Sur un cœur pathologique, peuvent entraîner une tachycardie atriale, une fibrillation auriculaire ou un flutter.

## Fibrillation atriale [2]

### Définition

- La plus fréquente des tachyarythmies à l'étage auriculaire, augmente avec l'âge.
- Liée à la présence de foyers ectopiques au niveau auriculaire ou de microcircuits de ré-entrée.

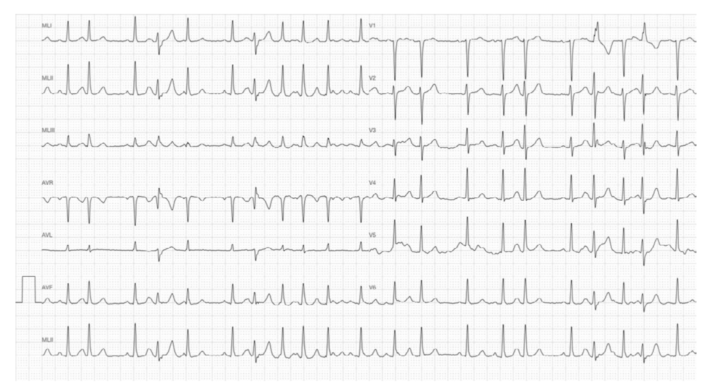



**Figure 19.1. Extrasystole auriculaire [2].**

- Est définie comme paroxystique (< 7 j et généralement moins de 48h), permanente (> 1 an, cardioversion inefficace et non envisagée), ou persistante (> 7 j avec indication de réduction).
- Rarement isolée.

### Diagnostic

Asymptomatique ou se manifeste par une sensation de malaise avec palpitations, dyspnée, sensation d'oppression voire d'une syncope ou de complications thromboemboliques.

### ECG

- Fait le diagnostic.
- Rythme auriculaire rapide avec fréquence atriale ≥ 300/min, absence d'ondes P, irrégularité des intervalles R-R (figure 19.2).

### Examens biologiques

- NFS, ionogramme sanguin et créatinine.
- D'autres orientés par la clinique : TSH, BNP, ASAT, ALAT, calcémie, TP et TCA (si anticoagulation envisagée).

### Imagerie

- Échographie cardiaque recommandée en urgence devant toute FA mal tolérée (instabilité hémodynamique, œdème pulmonaire, douleur thoracique, choc cardiogénique) et secondairement devant toute cardiopathie sous-jacente cliniquement suspectée ou présence de facteurs de

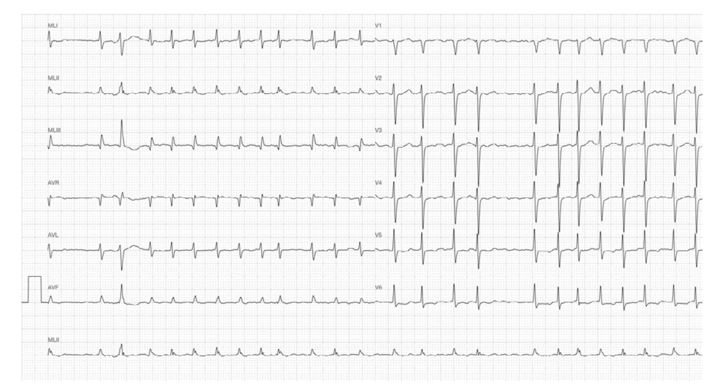



**Figure 19.2. Fibrillation atriale avec fréquence 160/mn.**

risques. Risque essentiellement marqué par la survenue d'un accident thromboembolique cérébral ou périphérique.

- Radio du thorax :
  - si FA inaugurale, récidivante ou mal tolérée ;
  - cardiomégalie ;
  - pathologie pulmonaire ou IVG.

**Étiologies**

Multiples, notamment coronarienne (SCA), thromboembolique (EP), infectieuses, métaboliques, toxiques, endocrinienne, cardiaques (myocardiopathies valvulaires, hypertensive).

**Pronostic**

Pour la traiter :

- Estimation du début de la FA importante à déterminer en s'aidant du début des symptômes ;
- Recherche d'une cause déclenchante.

**Prise en charge thérapeutique**

- Stratification des risques thromboemboliques (score $CHA_2DS_2$-VASc) et hémorragiques (score HAS-BLED) recommandée et doit figurer dans le dossier médical du patient avant d'envisager tout traitement anticoagulant et ce afin d'évaluer le rapport bénéfice/risque.
- Dans l'urgence, le traitement repose sur le contrôle de la fréquence cardiaque avec un objectif de 80 à 100 bpm (figure 19.3).
  - En cas de mauvaise tolérance avec instabilité hémodynamique ou SCA, cardioversion électrique à envisager d'emblée, sous sédation. Nécessite une procédure de service détaillée.
  - Devant une FA symptomatique bien tolérée, l'utilisation en première intention d'un **β-bloquant** (aténolol amp. 5 mg/10 ml : 5 à 10 mg IVL puis 50 mg *per os* à 15 min si bonne tolérance, ou esmolol amp. 10 mg/ml : 0,5 mg/kg IVL sur 1 min suivi d'un entretien 50 à 300 μg/kg/min) ou d'un **inhibiteur calcique non dihydropyridine** (DHP) (vérapamil amp. 5 mg/2 ml : 5 à 10 mg IVL sur 2 min puis relai *per os* 120 mg/j si efficace, ou diltiazem amp. lyoph. 25 ou 100 mg : 0,3 mg/kg IVL sur 2 min puis relai *per os* 180 mg/j si efficace) est recommandée.
  - En cas de FA avec insuffisance cardiaque ou hypotension artérielle, utiliser en première intention la **digoxine** amp. 0,5 mg/2 ml : 0,5 mg IVL avec au maximum 1,5 mg/24 h, ou l'**amiodarone** amp. 150 mg/3 ml : 5 mg/kg IVL sur 1 h puis relai 50 mg/h jusqu'à obtenir une FC < 100 bpm puis 600 mg *per os* en une prise. Suite de la posologie dictée par l'avis spécialisé.
  - Quelques cas particuliers intéressants à connaître :

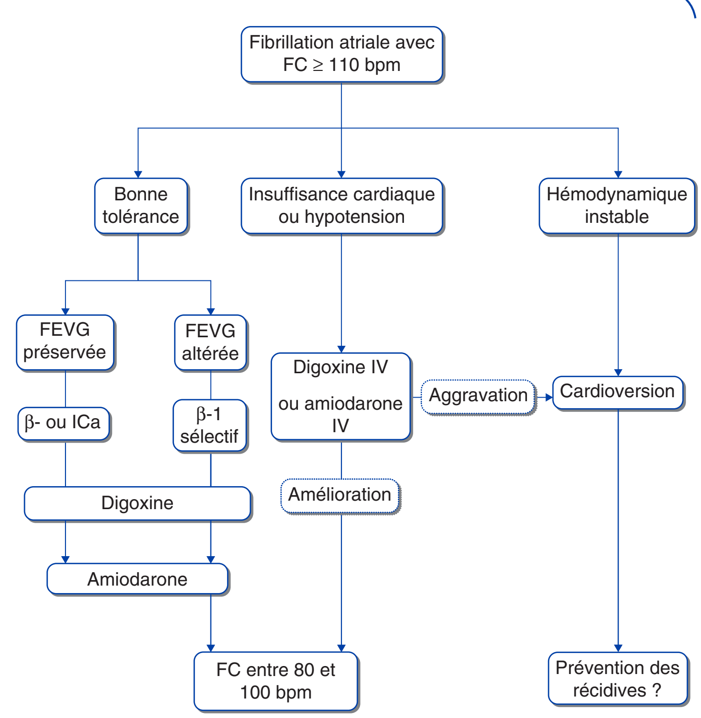



**Figure 19.3. Traitement en urgence des fibrillations atriales** [2].

- en présence d'un SCA, en première intention soit un β-bloquant en absence d'insuffisance cardiaque, soit l'amiodarone. L'alternative proposée en 2e intention fait appel à un inhibiteur calcique non DHP en absence d'insuffisance cardiaque, soit à de la digoxine ;
- en présence d'un patient BPCO, en première intention devant une FA rapide l'utilisation d'inhibiteur calcique non DHP ou d'un β-bloquant cardiosélectif type nébivolol ou bisoprolol, en y associant la correction des troubles de l'hématose ;
- en présence d'une FA associée à une pré-excitation (syndrome de WPW), anti-arythmique de classe I ou l'amiodarone. La cardioversion pharmacologique ou électrique à envisager que pour la situation d'un FA < 48 h, premier épisode ou récidive, persistance d'une fréquence ventriculaire rapide malgré le traitement entrepris.

- Concernant l'anticoagulation au décours d'une FA aiguë, la décision repose sur le score $CHA_2DS_2$-VASc. En cas de score ≥ 1, débuter une anticoagulation soit par AVK, soit par AOD. Les AOD ayant l'AMM en 2015 sont le rivaroxaban (cp 20 mg; 20 mg 1/j), l'apixaban (cp 5 mg; 5 mg 2/j), l'edoxaban (cp 60 mg; 60 mg 1/j) et le dabigatran (cp 150 mg; 150 mg 2/j). Efficacité équivalente aux AVK avec moins de complications hémorragiques cérébrales. En cas de cardioversion électrique immédiate, débuter rapidement une anticoagulation par une héparinothérapie. Risque hémorragique évalué par le score HAS-BLED ≥ 3, il doit faire différer le traitement anticoagulant jusqu'à avis du cardiologue.

## Flutter auriculaire

- Tachycardie atriale avec auriculogrammes avec aspect typique en toit d'usine (ondes F) du fait d'un courant de ré-entrée orienté dans le sens inverse des aiguilles d'une montre.
- Fréquence à 300 bpm des ondes P;
- Sans retour à la ligne isoélectrique, avec une fréquence ventriculaire classiquement de moitié mais qui peut être variable.
- Bien visibles dans les dérivations inférieures (figure 19.4).
- Moins fréquent que la fibrillation auriculaire.
- Causes identiques et risque thromboembolique réel.
- Diagnostics différentiels :
  - tachycardie atriale focale devant l'absence d'ondes F;
  - FA en cas de conduction auriculo-ventriculaire variable;
  - TV si association d'un bloc de branche avec conduction auriculo-ventriculaire régulière;




**Figure 19.4. Flutter auriculaire fréquence cardiaque 115/mn.**

- But du traitement : ralentir la fréquence ventriculaire et faire appel aux mêmes molécules que pour le traitement de la FA.
- En cas d'échec du traitement médical, envisager cardioversion électrique sous anticoagulation.
- À distance, discuter une ablation par radiofréquence.

## Tachycardies jonctionnelles

- Liées à un mécanisme de ré-entrée intranodale le plus souvent.
- Signes cliniques dominés par une sensation de palpitations à début et fin brutale, de durée variable.
- Surviennent en grande partie sur un cœur sain.
- Sur un cœur pathologique, du fait d'une fréquence ventriculaire rapide à environ 200 bpm, la crise peut être alors mal tolérée hémodynamiquement.
- ECG typique avec rythme régulier à fréquence ventriculaire rapide entre 150 et 230 bpm, des QRS fins sauf en cas de bloc de branche associé et présence d'ondes P rétrogrades parfois difficiles à voir car cachées dans le QRS ou l'onde T (figure 19.5).
- Dans le cas de tachycardies avec existence d'une voie accessoire, la forme orthodromique, la plus fréquente, où l'influx passe d'abord par le NAV puis remonte par le faisceau accessoire à l'oreillette, est relativement proche sur le plan électrique à la forme nodale.
- En cas de forme antidromique, où l'influx passe d'abord par le faisceau accessoire puis remonte par le NAV à l'oreillette, on retrouve un aspect de QRS élargi.

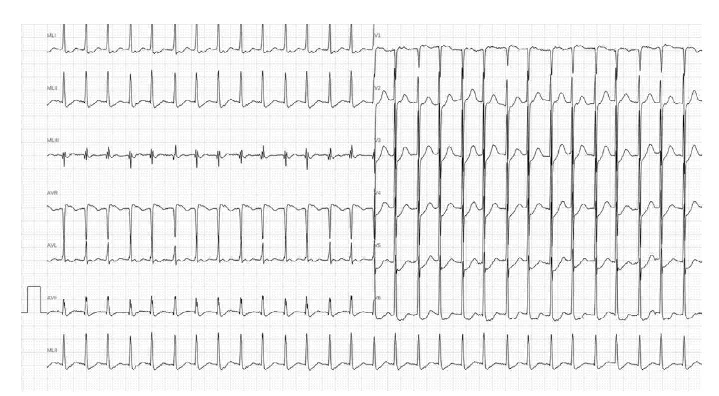



**Figure 19.5. Tachycardie jonctionnelle.**

- Traitement de la crise par des manœuvres vagales, aux traitements médicamenteux par injection de triphosadénine (amp. 20 mg/2 ml) 20 mg IVD ou d'adénosine (amp. 6 mg/2 ml) 3 mg IVD (en 2 s suivi d'un rinçage) sous contrôle électrocardiographique. 2e dose possible si pas de réduction à la 2e minute alors 6 mg IVD, et si toujours pas réduite (2e min) 12 mg IVD.
- Vérapamil en absence d'insuffisance cardiaque à la dose de 80 mg *per os* devant une crise bien tolérée. En cas de crises fréquentes mal tolérées, vérapamil (cp 120 mg 2/j) en continu, voire technique ablative par radiofréquence.
- Analyse intercritique de l'ECG montrera un tracé normal dans la forme nodale.
- Rechercher des signes de pré-excitation : PR court < 12 ms, onde delta.

### Consignes et surveillance

- Retour à domicile possible des tachycardies jonctionnelles reversées.
- Pour la fibrillation atriale si le patient est stable dans le cadre d'une filière de soins cardiologiques :
  - cardioversé avec anticoagulants et traitement préventif ;
  - non réduite avec un contrôle de fréquence cardiaque et la prescription d'anticoagulants.

## Troubles du rythme ventriculaire [3]

### Définition

- Troubles du rythme naissant au-dessous de la bifurcation du faisceau de His.
- Distinguer essentiellement les extrasystoles ventriculaires (ESV), la tachycardie ventriculaire (TV), le flutter ventriculaire, la torsade de pointe et la fibrillation ventriculaire (FV).

### ESV

- Activité ventriculaire prématurée présente sur l'ECG sous forme d'un complexe QRS prématuré large avec aspect de discordance appropriée, non précédé d'une onde P.
- Signes cliniques absents ou sous forme d'une sensation de « ratés » au niveau du cœur.
- Caractère bénin ou malin à déterminer pour évaluer le risque d'arythmie ventriculaire grave.
- Bénin si ESV monomorphes, isolées, avec couplage long, survenant sur cœur sain (figure 19.6). Sans indication thérapeutique.
- Malin si ESV polymorphes, répétitives, avec aspect R/T, avec couplage court, survenant sur cœur pathologique. Risque vital (TV, FV).
- Traitement en fonction du terrain (cardiopathie sous-jacente), du caractère symptomatique ou non.

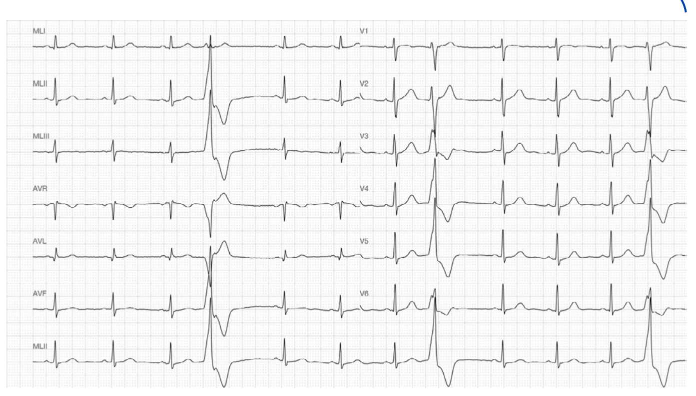



**Figure 19.6. Extrasystole ventriculaire infunfibulaire.**



**Figure 19.7. Tachycardie ventriculaire avec fréquence cardiaque à 190/mn.**

## TV

- Tachycardie régulière à complexes QRS larges typiquement à fréquence ventriculaire rapide entre 200 et 250 bpm, sans aspect de bloc de branche typique (figure 19.7).
- Soutenue si > 30 s.
- Survient souvent sur une cardiopathie préexistante.
- Signes cliniques de la sensation de palpitations jusqu'à la survenue d'une syncope, d'une insuffisance cardiaque, voire d'un état de choc.

- Présence sur l'ECG d'une dissociation auriculo-ventriculaire, de complexes de fusion ou de captures (critères forts pour le diagnostic mais souvent manquants).
- Déterminer le type de retard droit (QRS principalement positif en V1) ou gauche (QRS principalement négatif en V1) et la présence ou non de critères morphologiques issus d'algorithmes (Brugada, Vereckei, voir « Électrocardiogramme ») pour s'aider au diagnostic et notamment pour faire la différence avec une TSV avec bloc de branche.
- Traitement en fonction de la tolérance immédiate : CEE sous sédation si mal tolérée, sinon amiodarone 300 mg IVL sur 30 min.

## Flutter ventriculaire

- Tachycardie ventriculaire rapide > 250 bpm à complexes QRS identiques de forme sinusoïdale.
- Mal toléré hémodynamiquement et risque évolutif vers la survenue d'une FV.
- Traitement identique à la TV.

## Torsade de pointe

- Tachycardie ventriculaire polymorphe favorisée par un allongement du QT acquis (hypokaliémie, antiarythmiques de diverses classes, quinidiniques, certains antibiotiques comme les aminosides, macrolides, certaines fluoroquinolones, etc.) ou congénital, et une bradycardie importante (BAV, BSA).
- Risque d'évolution vers une FV.
- Présence sur l'ECG d'une rotation en torsade des QRS selon un aspect de flutter ventriculaire survenant après une ESV (figure 19.8).
- Traitement en urgence des troubles métaboliques, sulfate de magnésium (amp. 10%) 2 g IVL sur 10 min puis 1 g/h jusqu'à obtenir un espace QT < 500 ms, isoprénaline en cas de bradycardie sévère, entraînement électrosystolique externe à une fréquence de 120 bpm en cas de bradycardie symptomatique ou de bloc.
- Recherche et arrêt de tout traitement responsable.

## FV

- Activité électrique anarchique des ventricules avec présence d'ondulations à fréquence et amplitude variables sur l'ECG (figure 19.9), se raréfiant jusqu'à un tracé plat.
- Arrêt circulatoire avec état de mort apparente.

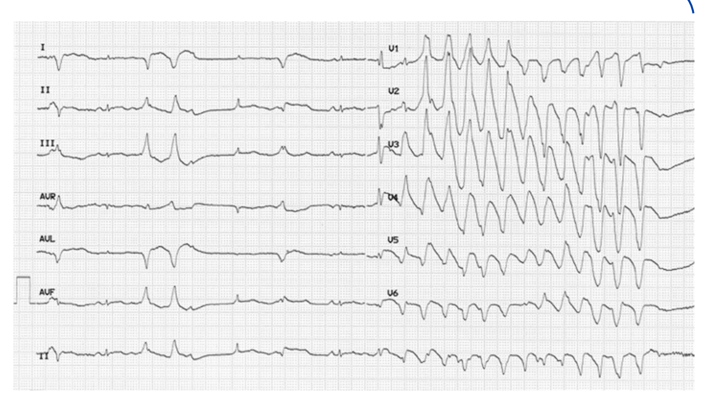



**Figure 19.8. Torsade de pointe.**




**Figure 19.9. Fibrillation ventriculaire.**

- Traitement immédiat par défibrillation.
- SCA principale cause.
- Mais peut survenir au décours d'un syndrome de Brugada, d'un QT long ou dans le cadre d'une FV dite idiopathique.

## Consignes et surveillance

En dehors des ESV, hospitalisation systématique en USIC.

RÉFÉRENCES


[1] Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol 2015.pii:S0735-1097(15)06203-8.

[2] Taboulet P, Duchenne J, Lefort H, et al. Prise en charge de la fibrillation atriale en médecine d'urgence. Recommandations de la Société française de médecine d'urgence en partenariat avec la Société française de cardiologie. Ann Fr Med Urgence 2015;5(4):260–79.

[3] European Heart Rhythm Association, Heart Rhythm Society, Zipes DP, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). J Am Coll Cardiol 2006;48(5):e247–346.


REMERCIEMENTS

L'iconographie a été mise à disposition par Pierre Taboulet - Cardiologs Technology.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 20

# Troubles de la conduction cardiaque

**Points importants**

- **Les troubles de la conduction cardiaque regroupent les anomalies de transmission de l'influx électrique au niveau du cœur.**
- **Il en existe plusieurs formes en fonction du site de l'anomalie**
- **La tolérance et le pronostic sont fonction de la cause, du siège de l'anomalie et de la fonction myocardique sous-jacente.**
- **Souvent de découverte fortuite, parfois lors d'une syncope.**

## Troubles de la conduction cardiaque

### Bloc sino-auriculaire (BSA)

Anomalie de conduction électrique entre le nœud sinusal et le muscle des oreillettes.

#### Démarche diagnostique

*Anamnèse*

Parfois de découverte fortuite au cours d'un examen clinique avec bradycardie. Les signes peuvent être la survenue d'une lipothymie jusqu'à une syncope, une absence d'accélération du rythme cardiaque à l'effort, une asthénie, des vertiges.

*Examen clinique*

Les étiologies sont à rechercher (voir ci-dessous) en priorité en cas de syncope inexpliquée par ailleurs; pratiquer chez l'adulte de plus de 40 ans un test par massage carotidien qui sera positif en présence d'une pause prolongée > 3 s. Les autres tests proposés comportent le Holter ECG, *tilt-test*, épreuve d'effort

#### ECG

Trois degrés de BSA : 1$^{er}$ degré non détectable sur ECG classique, BSA 2$^{e}$ degré avec 2 types : type 1 avec période de Wenckebach (figure 20.1) où il y a une augmentation ou une diminution des intervalles PP jusqu'à la pause auriculaire, et type 2 (figure 20.2) où il existe des pauses intermittentes de la conduction sino-auriculaire pouvant être égales à 2 ou 3 intervalles PP normaux, et un BSA du 3$^{e}$ degré avec blocage permanent de la conduction sino-atriale (absence d'onde P avec échappement ventriculaire : complexes QRS fins avec une fréquence de 40 à 60/min) (figure 20.3).

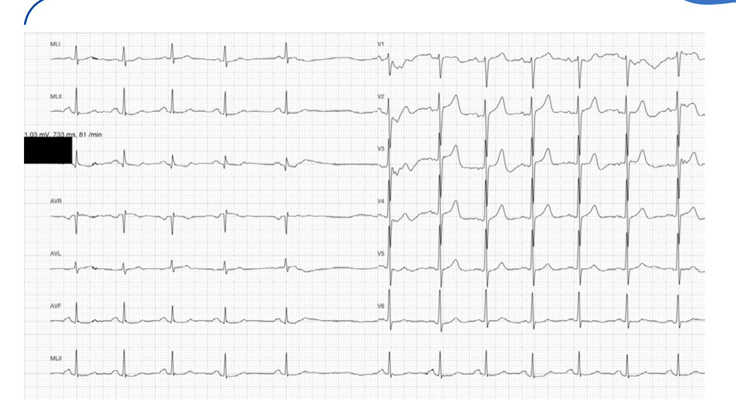



**Figure 20.1. Bloc sino-auriculaire 2e degré de type 1 avec bloc intermittent (Période de Wenckebach).**

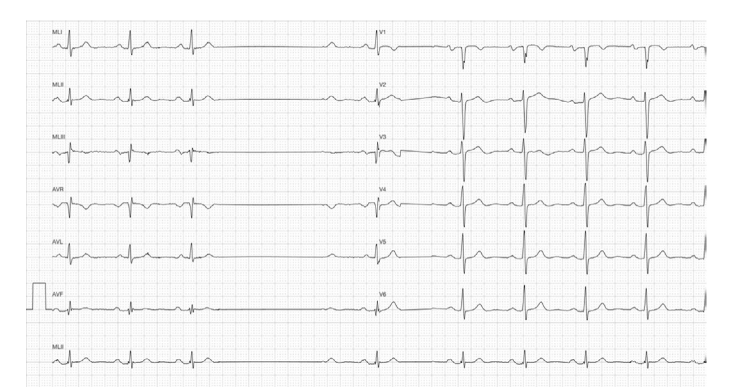



**Figure 20.2. Bloc sino-auriculaire 2e degré de type 2 avec bloc intermittent.**

## Étiologies

Dégénérescence fibreuse du tissu, IDM, myocardite, iatrogène (anti arythmiques, clonidine, morphiniques inhibiteurs calciques non dihydropyridines (vérapamil et diltiazem), et certains psychotropes), hyperkaliémie, hypertonie vagale.




**Figure 20.3. Bloc sino-auriculaire de type 3.**

### Prise en charge thérapeutique

Étiologique si possible. En cas de BSA symptomatique de haut degré, indication à implantation d'un pacemaker.

## Bloc auriculoventriculaire (BAV)

Anomalie de la conduction électrique entre oreillettes et ventricules. Siège soit dans le nœud auriculo-ventriculaire (intra nodal), le tronc commun du faisceau de His (intrahissien) ou dans ses branches (infrahissien).

### Démarche diagnostique

Parfois de découverte fortuite ou d'une sensation de lipothymie jusqu'à une syncope à l'emporte-pièce dite de Stokes-Adams.

### ECG

Trois types de BAV : 1$^{er}$ degré (espace PR > 0,2 s et < 0,4 s), 2$^{e}$ degré (nombre d'ondes P > au nombre ondes QRS, Luciani-Wenckebach (ou Mobitz I) : allongement régulier de PR jusqu'à un P bloqué (non suivi de QRS) (figure 20.4); Mobitz II : espace PR constant avec blocage régulier de P définissant la périodicité) (figure 20.5) et 3$^{e}$ degré (dissociation complète auriculoventriculaire (onde P régulière avec fréquence rapide et QRS régulier fréquence lente) (figure 20.6). Aspect des QRS fin en cas de bloc intranodal et intrahissien (figure 20.7), élargi en cas de bloc infrahissien (figure 20.8). Nécessité parfois d'un Holter ECG, ECG endocavitaire.




**Figure 20.4. Bloc auriculo-ventriculaire 2e degré : Type Luciani Wenckebach (ou Mobitz I).**

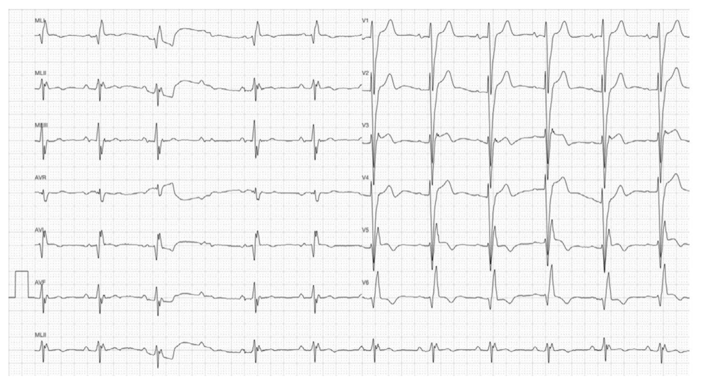



**Figure 20.5. Bloc auriculo-ventriculaire 2e degré : Type Mobitz II.**

## Étiologies

Dégénérescence fibreuse du faisceau de His, rétrécissement aortique calcifié, IDM, myocardite, endocardite, intoxications médicamenteuses (β–bloquant, inhibiteur calcique, digitaliques, amiodarone), postchirurgie cardiaque.

## Prise en charge thérapeutique

Dans les formes aiguës, le traitement de la cause déclenchante est primordial. L'**atropine** IVD [1] (ampoule 0,5 mg/mL) 0,5 à 1 mg en fonction de la

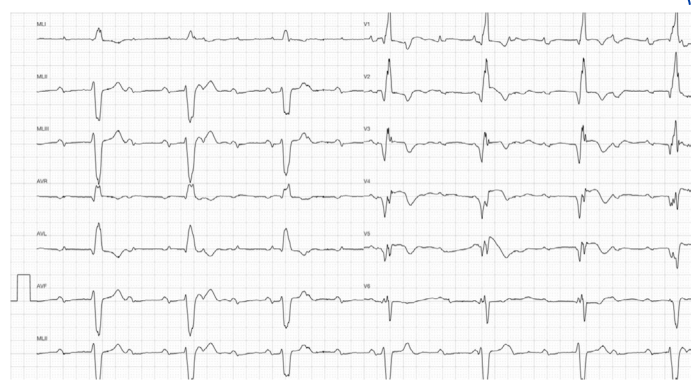



**Figure 20.6. Bloc auriculo-ventriculaire 3e degré.**

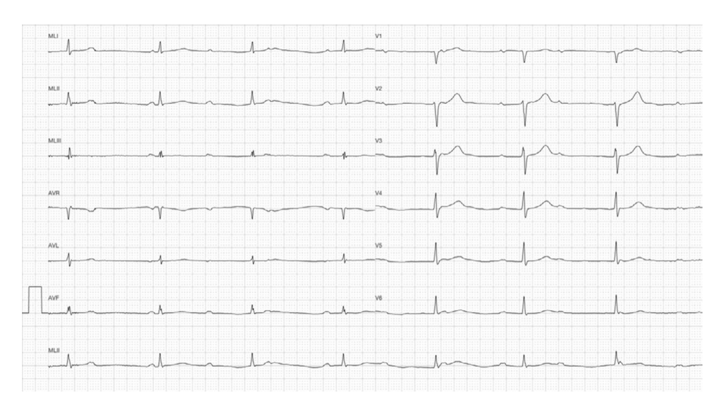



**Figure 20.7. Bloc intranodal ou intra-hisien.**

fréquence cardiaque, voire l'**isoprénaline** (ampoule 0,2 mg/mL) à diluer 5 ampoules dans 250 mL de G5 % et adapter le débit afin d'obtenir une fréquence entre 55 et 60/min. L'entraînement électrosystolique temporaire sera fonction de l'étiologie et de la tolérance. L'implantation d'un stimulateur cardiaque de manière définitive sera indiquée dans les blocs de haut degré ou en cas de bloc tri-fasciculaire.

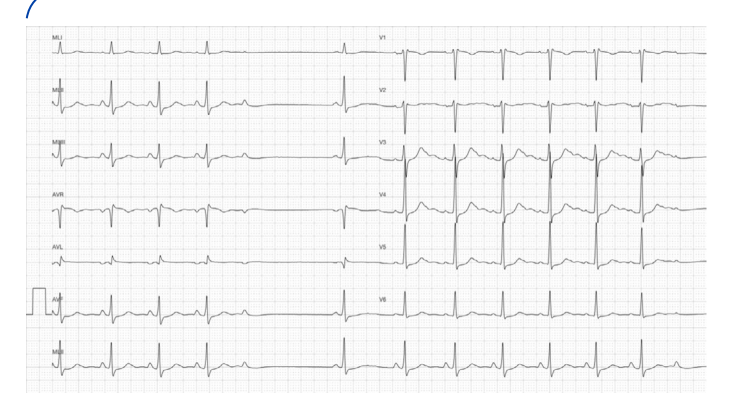



**Figure 20.8. Bloc infra-nodal.**

## Blocs intra-ventriculaires (BIV)

Anomalies de la conduction électrique dans une des branches du faisceau de His, se traduisant par un bloc de branche droit (BBD complet ou incomplet) ou un bloc de branche gauche (BBG complet ou incomplet).

### Démarche diagnostique

Pas de traduction clinique propre aux blocs de branche. Signes liés à l'atteinte myocardique (IDM, cardiopathies valvulaires, cardiopathies congénitales, HTAP).

### ECG du BBD complet (figure 20.9)

QRS ≥ 120 ms, aspect de retard droit en V1-V2 et retard d'apparition de la déflexion intrinsécoïde en V1 > 50 ms, anomalies secondaires de la repolarisation de V1 à V3 à type d'onde T négative. Attention au diagnostic différentiel de syndrome de Brugada +++. Le BBD ne gêne pas le diagnostic d'IDM.

### ECG du BBG complet (figure 20.10)

QRS ≥ 120 ms, aspect de retard gauche en V5-V6, D1-aVL, retard d'apparition de la déflexion intrinsécoïde en V5-V6 > 60 ms. Il existe par ailleurs des anomalies de la repolarisation en relation avec la règle de la discordance appropriée. Le BBG complique le diagnostic pour l'IDM et il faut faire appel à la règle de Sgarbossa complété des critères de Smith (voir « Électrocardiogramme »).



**Figure 20.9. Bloc de branche droit complet.**



**Figure 20.10. Bloc de branche gauche complet.**

## Bloc focal

Retard de conduction qui concerne des rameaux distaux du faisceau de His et localisé à une partie du muscle ventriculaire. Le plus souvent lié à une séquelle ischémique et apparaît sur l'ECG sous forme d'un QRS fragmenté (figure 20.11).




**Figure 20.11. Bloc complet avec QRS fragmentés.**

RÉFÉRENCE

[1] Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, et al. The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. Resuscitation 1999;41(1):47–55.

REMERCIEMENTS

L'iconographie a été mise à disposition par Pierre Taboulet - Cardiologs Technology.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 21

# Crise convulsive

**Points important**s

- **L'anamnèse est primordiale (témoins +++).**
- **Aucun signe clinique n'est pathognomonique d'une crise d'épilepsie.**
- **Glycémie, ionogramme sanguin, urée sanguine et créatininémie seuls indispensables.**
- **Pas d'imagerie systématique.**
- **Pas de benzodiazépine systématique en l'absence de récidive ou de critère d'état de mal.**
- **60 % sans récidive.**
- **Recommandations à la sortie : prévention du risque de récidive.**

## Définition

Survenue transitoire de signes et/ou de symptômes dus à une activité neuronale cérébrale excessive ou anormalement synchrone.

## Diagnostic [1]

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

- Antécédents médicaux familiaux et personnels (+ traitements médicamenteux).
- Recherche de traitements favorisant chez le patient épileptique (tramadol, bupropion, antidépresseurs tricycliques, diphénhydramine) ou sevrage benzodiazépines de la personne âgée.
- Circonstances de survenue (privation sommeil, SLI [stimulation lumineuse intermittente], OH, etc.).
- Description la plus précise possible du malaise par les témoins.

#### Examen clinique

Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments (antécédents, circonstances et signes cliniques) (tableau 21.1) :

- Perte de connaissance généralement sans prodromes ;
- Signes hautement évocateurs : morsure latérale de langue constatée, confusion postcritique prolongée, une posture inhabituelle avec hypertonie, notion de déjà-vu/déjà-vécu avant le malaise ;
- Perte d'urine peu spécifique, aucune valeur [2].

**Tableau 21.1. Éléments évocateurs permettant de différencier les crises d'épilepsies, les syncopes et les CNEP (crise psychogène non épileptique) [1].**

| | En faveur d'une origine épileptique | En faveur d'une origine non épileptique | |
|---|---|---|---|
| | | Syncope | CNEP |
| **Antécédents** | – Antécédents familiaux d'épilepsie<br>– Antécédents de crise fébrile<br>– Antécédents neurologique : *AVC, infection du SNC, intervention neurochirurgicale*<br>– Antécédents de TC grave : *contusion avec HSD, fracture, PC ou amnésie > 24 h, âge > 65 ans*<br>– Présence d'une pathologie neurologique dégénérative | – Médicaments : *antihypertenseurs, antiarythmique, diurétiques, médicaments allongeant le QT*<br>– Antécédents familiaux :<br>• mort subite<br>• hypotension orthostatique<br>• cardiopathie dysrythmique | – Antécédents psychiatriques |
| **Circonstances de survenue** | – Lien avec le sommeil : sommeil, réveil, contexte de dette de sommeil<br>– Consommation de toxique<br>– Sevrage alcoolique ou benzodiazépine<br>– Situations en lien avec des stimulations lumineuses répétitives<br>– Détente devant la télévision<br>– Jeux sur écrans<br>– Consommation récente de médicaments abaissant le seuil épileptogène (antalgiques, antidépresseurs, antibiotiques, etc.) | – Circonstances de stimulations vagales :<br>• *pendant ou après miction défécation, vomissements, quinte de toux*<br>• *lors de douleurs violente*<br>• *lors de prise de sang*<br>• *lors du maintien prolongé de l'orthostatisme*<br>• *lors d'un changement brutal de position (passage à l'orthostatisme)*<br>• *au cours d'une situation de confinement*<br>– Pendant une activité sportive | – Contexte de conflit, de stress |

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Signes cliniques** | – Morsure de langue latérale constatée<br>– Confusion postépisode prolongée<br>– Posture inhabituelle avec hypertonie<br>– Déjà vu, déjà vécu | – Sueurs avant l'examen<br>– Sensation vertigineuse<br>– Hypotonie | – Mouvement de dénégation<br>– Mouvement de balancement du bassin<br>– Pleurs<br>– Bégaiements<br>– Yeux clos pendant toute la durée de la crise<br>– Résistance à l'ouverture des yeux<br>– Activité motrice asynchrone et irrégulière s'arrêtant puis reprenant<br>– Conscience préservée au cours d'une activité motrice bilatérale |

## Examens biologiques

- Aucun critère biologique n'est recommandé pour aider au diagnostic.
- En cas de doute, dosage CPK au moins 4 h après la crise (différencie crise d'épilepsie et syncope convulsivante).
- Perturbations métaboliques pouvant favoriser ou être responsable d'une crise : glycémie capillaire, ionogramme sanguin, calcémie, magnesémie, urée sanguine et créatininémie.
- Pas de recherche systématique des toxiques (sauf dans le cadre médicolégal).

## Imagerie

- Indications nécessitant une imagerie aux urgences :
  – déficit focal ;
  – déficit focal rapporté par les témoins avant généralisation ;
  – confusion mentale ou céphalées persistante ;
  – fièvre ;
  – traumatisme crânien ;

- antécédent néoplasique;
- traitement anticoagulant;
- immunodépression;
- >40 ans;
- suivi neurologique ultérieur incertain.

- Le type d'imagerie dépendra de l'étiologie suspectée et de la disponibilité locale (IRM ou TDM cérébrale).
- Il n'y a pas d'indication chez les patients ayant fait une crise comitiale identique aux crises antérieures.
- ECG systématique
- EEG : dans les plus brefs délais (améliore sensibilité) en cas de discussion diagnostique. À lui seul, ne fait pas le diagnostic; doit s'inscrire dans une stratégie avec anamnèse et examen clinique.

### Diagnostic différentiel ou d'exclusion (tableau 21.1)

- Les syncopes convulsivantes [3].
- Les crises non épileptiques psychogènes (CNEP).

## Étiologies

- Les crises occasionnelles se divisent en deux groupes :
  - les crises aiguës symptomatiques [4] : relation temporelle étroite avec l'élément déclenchant (tableau 21.2);
  - les crises sans étiologie retrouvée représentant 25 % des crises occasionnelles (s'agissant soit d'une maladie épileptique, soit d'une circonstance favorisante chez un patient avec un seuil épileptogène bas).
- Les crises convulsives survenant dans le cadre d'une maladie épileptique connue doivent faire rechercher en premier lieu une mauvaise observance du traitement et doivent inciter à la réalisation d'un dosage sérique des antiépileptiques. Si ce n'est pas le cas, un avis auprès du neurologue traitant est souhaitable.

**Tableau 21.2. Crise symptomatique aiguë [4]*.**

| Élément déclenchant | Délais |
|---|---|
| AVC, TC, intervention neurochirurgicale intracrânienne, anoxie cérébrale ou infection du SNC | Une semaine ou plus (HSD) |
| Maladie infectieuse | Tant que persistent les signes cliniques ou biologiques |
| Malformation artérioveineuse | Tant que dure le saignement |
| Anomalies biologiques (tableau 21.3) | Dans les 24 h qui suivent |

**Tableau 21.3. Valeurs seuils à considérer pour leur imputabilité dans la survenue de crise d'épilepsie [1].**

| Paramètres biochimiques | Valeurs seuils |
|---|---|
| Glycémie | 25 mmole/L ou > 25 mmole/L avec ou sans cétose |
| Sodium | < 115 mmole/L |
| Calcium | < 1,2 mmole/L |
| Magnésium | < 0,3 mmole/L |
| Urée sanguine | > 35,7 mmole/L |
| Créatininémie | > 884 μmole/L |

# Éléments de gravité et pronostic

## Crise convulsive accompagnée

- Répétition de la crise au SAU.
- État de mal convulsif.
- Confusion mentale anormalement persistante.
- Fièvre > 38°.
- Déficit postcritique.
- Alcoolisation.
- Sevrage alcoolique.
- Éthylisme chronique.
- Intoxication.
- Trouble métabolique.
- Traumatisme crânien.
- Maladie générale (VIH, cancer, lymphome).
- Grossesse.

## État de mal convulsif

Crise d'épilepsie qui persiste suffisamment longtemps ou qui se répète avec des intervalles brefs. Délai variable dans la littérature entre 5 et 30 min. Fait l'objet d'une recommandation formalisé d'experts en 2009 [5].

## Pronostic

- Toutes étiologies confondues, 30 à 40 % récidivent après une première crise.
- 49 % des récidives favorisées par le sevrage alcoolique et/ou la mauvaise observance du traitement.

## Prise en charge thérapeutique

- En présence d'une crise comitiale :
  - mise en sécurité du patient, PLS ;
  - canule buccale illusoire ;
  - si possible clonazépam (ampoule 1 mg/mL) IV ou diazépam (ampoule 10 mg/mL) intrarectale (voie IM sans intérêt) ;
  - midazolam (seringue 10 mg/2 mL, PO) chez l'adolescent.
- En l'absence d'avis spécialisé rapide, clobazam (cp 10 mg) posologie 10 mg matin, midi et soir si risque de récidive.
- Traitement de fond recommandé après une première crise (généralement lamotrigine ou valproate de sodium) si :
  - mise en évidence d'une prédisposition durable à la survenue de crise définissant ainsi une épilepsie-maladie ;
  - déficit neurologique et/ou neuropsychologique ;
  - activité épileptique non équivoque à l'EEG, susceptible d'expliquer le malaise présenté par le patient ;
  - anomalie structurale à l'imagerie et que cette dernière est compatible avec le type de crise ;
  - crainte de récidive de la famille ou du patient ou si avis spécialisé.

## Consignes et surveillance

### Arbre décisionnel d'orientation (figure 21.1) [6]

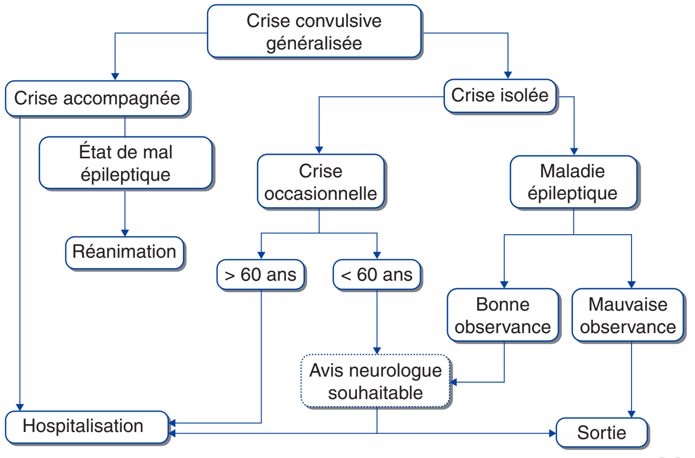



**Figure 21.1. Critères d'orientation devant une crise convulsive généralisée [6].**

## Critères de sortie sans hospitalisation

- Retour à un état clinique basal sans symptôme neurologique.
- Normalité de toutes les investigations cliniques et paracliniques.
- Adhésion au suivi médical ultérieur préconisé.
- Transmission d'un document écrit des recommandations de sortie.
- Transmission au médecin traitant et au neurologue d'un compte rendu médical du passage aux urgences.

## Recommandations à la sortie

- Conseiller au patient un temps de sommeil suffisant.
- Envisager un arrêt de travail en fonction de l'activité professionnelle.
- Éviter les médicaments proconvulsivants : tramadol, bupropion, tricyclique, isoniazide, diphénhydramine (liste non exhaustive).
- Informer le patient des dangers potentiels de la conduite automobile.
- Éviter la consommation d'alcool.
- Éviter les activités à risque (natation, escalade, plongée sous-marine, etc.) et préférer les douches aux bains.
- Consulter un neurologue dans les 15 jours.

RÉFÉRENCES

[1] La Prise en charge d'une première crise d'épilepsie de l'adulte. Société française de neurologie. 2014. www.sf-neuro.org/epilepsie/la-prise-en-charge-dune-premi-re-crise-d-pilepsie-de-ladulte\line.
[2] Brigo F, Nardone R, Ausserer H, et al. The diagnostic value of urinary incontinence in the differential diagnosis of seizures. Seizure 2013;22(2):85–90.
[3] Sheldon R, Rose S, Ritchie D, et al. Historical criteria that distinguish syncope from seizures. J Am Coll Cardiol 2002;40(1):142–8.
[4] Beghi E, Carpio A, Forsgren L, et al. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. Epilepsia 2010;51(4):671–5.
[5] Outin H, Blanc T, Vinatier I, et al. Prise en charge en situation d'urgence et en réanimation des états de mal épileptiques de l'adulte et de l'enfant (nouveau-né exclu). Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue française. Réanimation 2009;18(1):4–12.
[6] SFMU. Actualisation de la conférence de consensus 2003. Les crises convulsives de l'adulte au service d'accueil et d'urgence. 2006. www.sfmu.org/upload/consensus/actualisation_cc_2006VF.pdf\line.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Hypertension artérielle

**Points importants**

- **L'élévation de la pression artérielle (PA) sans souffrance viscérale immédiate ne met pas en jeu le pronostic vital à court terme ; elle doit conduire à prescrire un traitement antihypertenseur oral, ambulatoire, visant à un contrôle progressif de la pression artérielle en quelques semaines.**
- **L'urgence hypertensive avec souffrance viscérale met en jeu le pronostic vital à très court terme : c'est une urgence thérapeutique qui justifie l'hospitalisation et la prescription de médicaments hypotenseurs par voie injectable.**



## Définition

Une poussée hypertensive chez l'adulte (hypertension artérielle [HTA] sévère de grade 3) est une élévation de la PA ≥ 180 mmHg pour la systolique et/ou ≥ 110 mmHg pour la diastolique. En l'absence du recul permettant d'affirmer que l'hypertension est permanente, une PA supérieure à ces valeurs recouvre des situations cliniques de gravité très différente.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

- Signes fonctionnels : céphalées, épistaxis, sensations pseudovertigineuses, bourdonnements d'oreilles.
- Antécédents notamment cardiovasculaires, HTA (chiffres habituels).
- Traitement en cours, antihypertenseur ; modifications récentes (arrêt).

#### Examen clinique

- Répétition de la mesure après mise au repos pour confirmer la poussée d'HTA.
- Rechercher une pathologie aiguë provoquant une poussée d'HTA :
  - rétention aiguë d'urines ;
  - douleur aiguë ou chronique ;
  - prise de toxiques sympathomimétiques (cocaïne, LSD, amphétamines) ;

  - attaque de panique ;
  - prise d'un médicament qui limite l'efficacité du traitement antihypertenseur (AINS, pansements gastriques).
- Recherche d'une complication :
  - céphalées intenses avec confusion ou convulsions : encéphalopathie ;
  - orthopnée, une dyspnée de repos et/ou des râles crépitants : insuffisance cardiaque ;
  - angor et/ou signes électrocardiographiques d'insuffisance coronaire aiguë (ECG systématique) ;
  - douleur thoracique sans modification électrocardiographique mais associée à la disparition d'un pouls périphérique : dissection aortique ;
  - œdèmes, protéinurie chez une femme au 3[e] trimestre de la grossesse, évoquant une éclampsie imminente ;
  - altération récente de l'état général avec asthénie, amaigrissement, polyurie et soif, avec ou sans trouble récent de la vision : HTA maligne ; à confirmer par le fond d'œil :
    - rétinopathie hypertensive de stade III (signe du croisement plus hémorragies et exsudats),
    - stade IV (*idem* plus œdème papillaire).

## Examens biologiques

- Poussée d'HTA simple : aucun examen en dehors de l'ECG et de la glycémie capillaire.
- Urgences hypertensives : NFS (schizocytes évoquant une micro-angiopathie), ionogramme sanguin, glycémie, fonction rénale, BU et examen en rapport avec une éventuelle complication (troponine, BNP, etc.).

## Imagerie

Guidée par la suspicion de complications viscérales :
- Radiographie du thorax ;
- TDM thoracique ;
- TDM cérébrale.

# Complications

Les complications viscérales définissent l'urgence hypertensive, il s'agit :
- accidents vasculaires cérébraux ;
- insuffisance cardiaque congestive ;
- cardiopathie ischémique ;
- dissection aortique ;
- encéphalopathie hypertensive ;
- éclampsie ;
- insuffisance rénale aiguë par néphroangiosclérose ;
- œdème papillaire : hémorragies et exsudats rétiniens.

## Prise en charge thérapeutique

Elle est résumée dans la figure 22.1 [1].

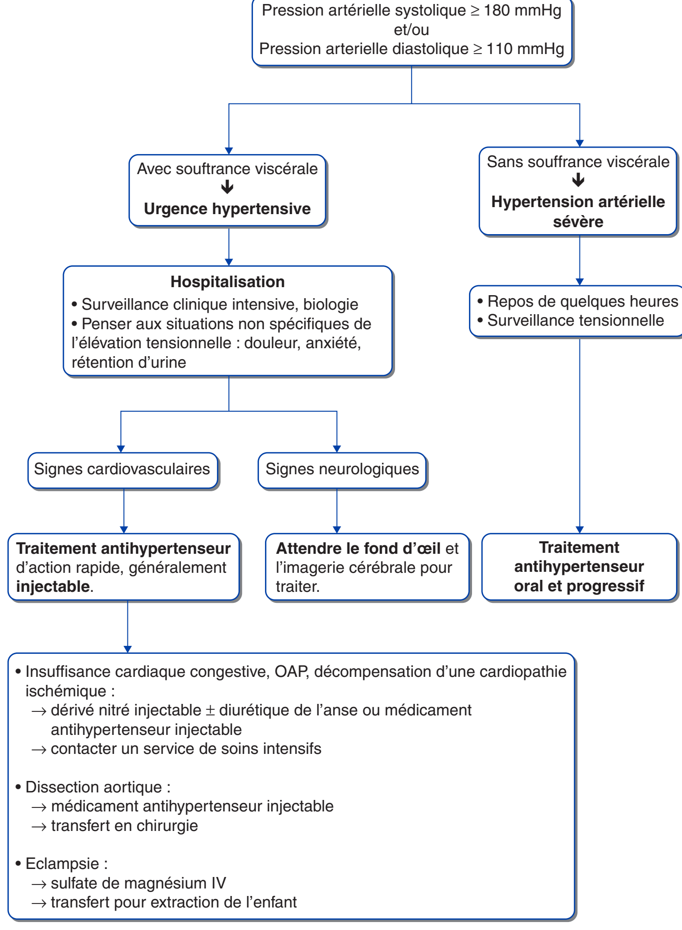



**Figure 22.1. Arbre décisionnel de prise en charge d'une poussée hypertensive [1].**

## Élévation de la PA sans souffrance viscérale aiguë

- Il n'est pas justifié d'administrer un traitement hypotenseur injectable ou d'action rapide par voie orale dans la prise en charge de l'élévation de la PA transitoire.
- Le traitement d'une cause (douleur, rétention aiguë d'urines, épistaxis, etc.) s'impose.
- Une surveillance et une réévaluation à court terme (quelques heures après) doivent être proposées. Au terme de cette surveillance, si les valeurs de la PA restent élevées, les recommandations usuelles pour la prise en charge ambulatoire de l'hypertension artérielle s'appliquent.

## En cas d'urgences hypertensives [2]

- Mise en place d'une surveillance : PA, pouls, scope, diurèse réévaluation clinique.
- Ne pas utiliser la nifédipine (Adalate®) par voie orale et sublinguale comme hypotenseur d'action rapide ; baisse brutale de la PA délétère pour le rein, le cerveau et les coronaires.
- La prescription sera guidée par la souffrance viscérale :
  – déficit neurologique focal : pas de traitement antihypertenseur d'urgence avant une imagerie cérébrale ;
  – en cas d'œdème pulmonaire : diurétique de l'anse (privilégier en cas de surcharge hydrosodée globale, signes congestifs) furosémide (amp. 20 mg, Lasilix®) 40 mg IV ou dérivé nitré (privilégier si pas de surcharge hydrosodée patente) dinitrate d'isosorbide (amp. 10 mg, Risordan®), bolus de 0,5 à 1 mg/5 min puis 1 mg IVSE à augmenter par pallier de 1 mg/h (objectif : PA systolique < 120 mmHg) ;
  – en cas de douleurs thoraciques, on utilise un dérivé nitré sublingual ou IV.
- Objectif : réduction de 25 % de la pression artérielle moyenne en quelques min à 2 h, puis une réduction graduelle vers 160/100 mmHg en 2 à 6 h.
- Indications :
  – furosémide (1 ampoule de 20 mg en IV lente, à renouveler si besoin) est réservé au traitement de l'OAP.
  – urapidil (amp. 100 mg/20 ml, Eupressyl®) 2 mg/min puis 8 à 30 mg/h IVSE utilisé en première intention dans la majorité des autres situations et la nicardipine (amp. 10 mg/10 ml, Loxen®) 1 mg IVD toutes

les minutes puis 0,5 à 5 mg/h IVSE pour HTA avec encéphalopathie, la dissection aortique et la pré-éclampsie sévère.

## Cas particuliers

### *Urgences neurovasculaire*

Il est recommandé de ne pas faire baisser la PA lors de la prise en charge initiale d'un patient qui présente un AVC. Chez l'hypertendu connu, le traitement antihypertenseur, pris antérieurement est généralement poursuivi. Il n'est renforcé que si les chiffres de PA systolique sont supérieurs à 220 mmHg et/ou ceux de PA diastolique supérieurs à 120 mmHg (objectifs : 160–180 et 90–100 mmHg). En présence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, le contrôle de la pression artérielle se justifie, à la phase aiguë, par le risque d'une récidive du saignement (objectif : PA systolique < 180 mmHg).

### *Femme enceinte*

- Transfert dans une maternité disposant si possible d'un pédiatre néonatologiste.
- Urgence hypertensive : PA supérieure à 160/110 mmHg, protéinurie d'apparition récente supérieure à 2 g/24 h, créatininémie supérieure à 12 mg/L ou 92 µmol/L, ou existence d'un ou plusieurs éléments d'un HELLP syndrome (*Hemolysis*, *Elevated Liver enzymes*, *Low Platelet count*).
- Maintenir la PA moyenne ≤ 126 mmHg (mais ≥ 105 mmHg), et la diastolique ≤ 105 mmHg (mais ≥ 90 mmHg).
- Dihydralazine (amp. 25 mg/2 ml, Népressol®) 50 à 100 mg/24 h IVSE, dose établie de façon progressive. La dose sera adaptée de manière à ce que la baisse de PA ne dépasse pas 25 % du niveau initial dans l'heure suivant l'institution du traitement injectable.
- L'activation sympathique qu'elle entraîne est source d'une tolérance clinique médiocre et peut être limitée par l'association d'un β-bloquant.
- Traitement des convulsions et prévention des récidives convulsives au cours de l'éclampsie : sulfate de magnésium.

RÉFÉRENCES

[1] Poussées hypertensives de l'adulte : élévation tensionnelle sans souffrance viscérale immédiate et urgences hypertensives. Recommandations. AFASPS ; 2002.
[2] Le Gall C, Philippe JM, Busseuil C, et al. Actualisation de la IVe conférence de consensus de la SFMU de1994 : l'hypertension artérielle au service d'accueil des urgences (femmes enceintes et enfants de moins de quinze exceptés) ; 2005, www.sfmu.org/upload/consensus/Actualisation_HTA.pdf.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Thrombose veineuse profonde

**Points importants**

- **Facteurs favorisant la TVP = triade de Virchow :**
  - **stase veineuse ;**
  - **lésion de la paroi veineuse ;**
  - **hypercoagulabilité.**
- **Démarche diagnostique bien établie : estimation de la probabilité clinique puis, en fonction de son niveau, réalisation ou non d'examens complémentaires, (dosage des D-dimères et écho-Doppler des membres inférieurs).**
- **Score de Wells pour l'évaluation de la probabilité clinique.**
- **Intérêt des D-dimères pour son excellente VPN.**
- **Confirmation du diagnostic par écho-Doppler veineux des membres inférieurs.**
- **Anticoagulants oraux (AOD) peuvent être préférés, pour leur facilité d'emploi et l'absence de contrôles biologiques.**
- **Majoritairement, traitement ambulatoire possible avec consultation de suivi.**

## Définition

- Parfois compliquée d'une embolie pulmonaire (EP) (30 % thrombose veineuse profonde (TVP) associée) (voir « Embolie pulmonaire »).
- La prise en charge sera adaptée en fonction d'une suspicion d'EP associée.
- Chapitre consacré à la TVP isolée.
- Pertinence du traitement anticoagulant de la TVP distale en cours d'études.

## Démarche diagnostique

### Anamnèse

Recherche de facteurs de risque :

- Antécédents personnels : âge > 65 ans, thrombose veineuse profonde (TVP) ou EP, chirurgie dans les 4 semaines qui précèdent en particulier des membres inférieurs, traumatisme avec immobilisation d'un

membre, cancer actif, maladie thrombo-embolique, contraception orale, grossesse ou post-partum, alitement > 3 jours, immobilisation assise > 6 heures, AVC, obésité ;
- Antécédents familiaux de maladie thrombo-embolique ou de thrombophilie.

## Examen clinique

- Indispensable à ce stade d'apprécier le niveau de probabilité clinique (PC) d'une TVP.
- Score de Wells en 2 ou 3 classes le plus couramment utilisé (tableau 23.1).
- Estimation empirique réalisée par un expert : performances équivalentes à celles des scores.
- Reste de l'examen clinique, en particulier cardiopulmonaire, généralement normal mais la recherche d'une EP associée doit être systématique.

**Tableau 23.1. Score de Wells pour l'évaluation de la probabilité clinique.**

| | |
|---|---|
| Cancer actif (actif ou résolu < 6 mois) ou palliatif | + 1 |
| Paralysie, parésie ou immobilisation plâtrée récente des membres inférieurs[a] | + 1 |
| Alitement récent > 3 jours ou chirurgie majeure < 4 semaines | + 1 |
| Douleur localisée au niveau d'un trajet veineux profond | + 1 |
| Augmentation de volume diffuse d'un membre inférieur | + 1 |
| Augmentation de volume d'un mollet (diam. 10 cm sous protubérance tibiale antérieure de plus de 3 cm par rapport au mollet controlatéral) | + 1 |
| Œdème prenant le godet (prédominant au niveau du membre symptomatique) | + 1 |
| Présence d'une circulation veineuse collatérale (non variqueuse) | + 1 |
| Diagnostic alternatif au moins aussi probable que celui de la TVP | – 2 |
| Antécédent de TVP[b] | + 1 |
| **Résultats :**<br>**< 1 : PC faible ;**<br>**1–2 : PC modérée ;**<br>**⩾ 2 : PC forte** | |
| Il existe une version en deux classes qui retire l'*item* (a) et rajoute l'*item* (b).<br>PC improbable : < 2 ; PC probable : ⩾ 2. | |

## Examens biologiques

### D-dimères

- Négatifs avec une méthode de haute sensibilité (méthode Elisa), élimine la TVP si score de PC faible ou intermédiaire.
- À ne pas prescrire en cas de PC forte.
- Seuil habituel : 500 µg/L. L'adaptation à l'âge (10 × âge au-delà de 50 ans) est validé [1].
- Élevés dans de nombreuses situations, intérêt que pour éliminer le diagnostic de TVP par son excellente valeur prédictive négative.

### Autres examens biologiques

Uniquement évaluation de la fonction rénale pour le choix du traitement anticoagulant et la recherche d'une thrombocytopénie.

## Imagerie

- Écho-Doppler veineux des membres inférieurs : examen de référence de la prise en charge d'une TVP.
  - Bonne sensibilité et spécificité pour les TVP proximales, moins pour les distales.
  - Examen non invasif sans contre-indication, il a toute sa place au lit du malade car de plus en plus accessible dans les SAU par les urgentistes ; mais cela se limitera à une compression veineuse échographique. L'absence de compression des veines fémorales et/ou poplitées par la sonde témoigne de la présence d'un thrombus. Il devra être complété dès que possible par un écho-Doppler veineux complet.
  - Examen négatif avec une PC faible ou intermédiaire permet d'exclure le diagnostic. Si PC forte, renouvellement de l'examen.
  - En cas d'évolution clinique favorable sous traitement, pas d'indication à faire un écho-Doppler veineux de contrôle.
- Phlébographie : même si c'est l'examen de référence, elle est supplantée par l'écho-Doppler veineux à cause de son caractère invasif et de sa faible disponibilité.

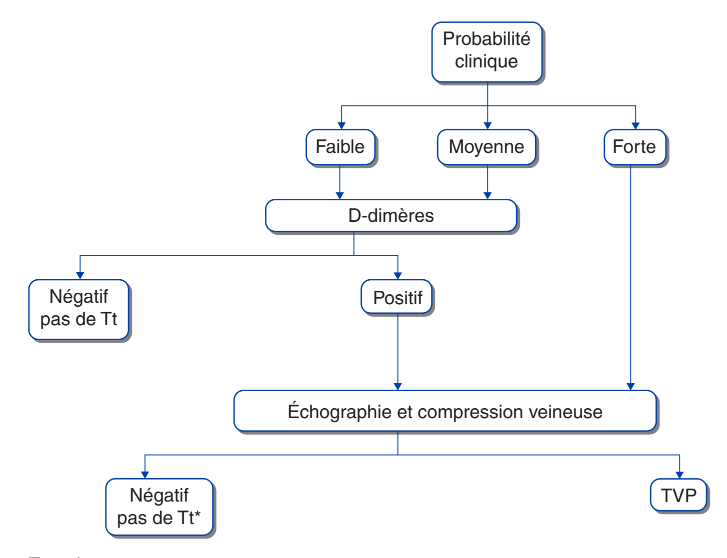
# Diagnostic différentiel ou d'exclusion

- Insuffisance veineuse.
- Pathologies musculosquelettiques.
- Inflammatoires (cellulite).
- Lymphœdème.

- Thrombophlébite superficielle.
- Kyste poplité rompu.
- Œdème médicamenteux (inhibiteur calcique).

## Éléments de gravité et pronostic

- L'incidence 1–2/1 000 personnes/an dans la population générale. Augmente avec l'âge (5–10/1 000 après 80 ans). Mortalité essentiellement liée à la présence d'une EP.
- En cas de TVP associée à une EP, la prise en charge est celle de l'EP et repose sur l'évaluation de la gravité de cette dernière (voir « Embolie pulmonaire »).
- Rare, la *Phlegmatia cœrulea dolens* correspondant à une ischémie veineuse ; orientation vers un service de chirurgie vasculaire pour éventuelle désobstruction.
- Prise en charge la TVP isolée résumée par la figure 23.1.




Tt: traitement.

* Si la PC forte: renouveler l'examen.

**Figure 23.1. Diagnostic des TVP, d'après [2].**

## Prise en charge thérapeutique

### Initiale (tableau 23.2)

- Les AOD, leurs facilités d'emploi, leur absence de contrôle biologique en font le traitement de référence [3–5].
- Héparines de bas poids moléculaire (HBPM) ou fondaparinux au moins 5 jours avec début du relais avec AVK dès le premier jour. Le traitement héparinique est arrêté lorsque 2 INR successifs à 24 heures d'intervalle sont supérieurs à 2 (INR cible 2,5 : entre 2 et 3).
- Seule l'héparine non fractionnée (HNF) est indiquée en cas d'insuffisance rénale sévère (clairance de la créatinine < 30 mL/min).
- Pas d'indication de suivi biologique pour les HBPM, le fondaparinux et les AOD.
- Le filtre cave : lorsque la balance bénéfice-risque de la mise sous anticoagulant est négative ou en cas de récidive de TVP déjà anticoagulée.
- Compression élastique :
  – graduée 30–40 mm (niveau 3);
  – effet antalgique;
  – pas de certitude sur la prévention du syndrome post-thrombotique.
- Pas d'intérêt à maintenir l'alitement après une anticoagulation efficace.

**Tableau 23.2. Traitements de la TVP.**

| | |
|---|---|
| **HNF IV** | 18 UI/kg/h à adapter au TCA (1,5 à 2,5) le 1er à réaliser 6 h après le début du traitement |
| **HBPM Sc** | – Daltéparine : 100 UI/kg/12 h<br>– Énoxaparine : 100 UI/kg/12 h<br>– Tinzaparine : 170 UI/kg/24 h |
| **Fondaparinux Sc** | 7,5 mg/24 h (5 mg si < 50 kg; 10 mg si > 100 kg) |
| **AOD PO** | – Rivaroxaban 15 mg 2 fois/j, 21 j puis 20 mg/j (ou 15 mg/j si risques hémorragiques et clairance créatinine entre 49 et 30 mL/min)<br>– Apixaban 10 mg 2 fois/j 7 j puis 5 mg/2 fois/j<br>– Dabigatran 150 mg 2 fois/j* (ou 110 mg 2 fois/j si âge > 80 ans, vérapamil ou cas particulier voir RCP AMM) |
| **AVK** | Warfarine 5 mg |

HNF : héparine non fractionnée; HBPM : héparine bas poids moléculaire; AOD : anticoagulant oral; AVK : antivitamine K; RCP AMM : recommandations caractéristiques produit.

* Une initiation par un anticoagulant par voie parentérale est obligatoire pendant au moins 5 jours.

Toujours vérifier les interactions médicamenteuses potentielles.

## Durée du traitement

Dépend du contexte de survenue de l'EP :
- 3 mois, si contexte de risque majeur transitoire : chirurgie, immobilisation prolongée (médicale ou voyage), fracture des membres inférieurs, grossesse, contraception orale ;
- 6 mois, si contexte de risque en l'absence d'étiologie identifiée avec une réévaluation à son terme lors d'une consultation spécialisée ;
- Permanent : si contexte de risque majeur persistant comme cancer actif.

## Surveillance et conseils

- Majoritairement ambulatoire dans certaines situations une hospitalisation est nécessaire (voir encadré).
- Si retour à domicile autorisé, une consultation à court terme est indispensable (Adaptation de dose AOD ou AVK, observance, tolérance, normalisation clinique).
- Bilan étiologique (voir « Embolie pulmonaire »).

### Critères d'hospitalisation d'une TVP isolée

- Contexte médicosocial défavorable.
- Thrombose sous AC ou suspicion de TIH.
- Syndrome obstructif sévère ou TVP bilatérale.
- Risque hémorragique élevé (hémopathies, chirurgie récente, UGD évolutif, etc.).
- Insuffisance rénale chronique sévère (< 30 mL/min).
- Cancer, comorbidités*, immobilisation prolongée.

AC : anticoagulant ; TIH : thrombose induite par l'héparine ; UGD : ulcère gastroduodénal.
* Insuffisance cardiaque chronique, respiratoire chronique.

RÉFÉRENCES

[1] Righini M, Van Es J, Den Exter PL, et al. Age-adjusted D-dimer cutoff levels to rule out pulmonary embolism: the ADJUST-PE study. JAMA 2014;311(11):1117–24.
[2] Righini M, Perrier A, De Moerloose P, et al. D-Dimer for venous thromboembolism diagnosis: 20 years later. J Thromb Haemost JTH 2008;6(7):1059–71.
[3] EINSTEIN Investigators, Bauersachs R, Berkowitz SD, et al. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. N Engl J Med 2010;363(26):2499–510.

[4] Schulman S, Kearon C, Kakkar AK, et al. Dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. N Engl J Med 2009;361(24):2342–52.
[5] Agnelli G, Buller HR, Cohen A, et al. Oral apixaban for the treatment of acute venous thromboembolism. N Engl J Med 2013;369(9):799–808.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Motifs de recours

Fiche 24

# Ischémie aiguë de membre

**Points importants**

- Urgence médicochirurgicale qui met en jeu le pronostic vital et fonctionnel.
- Diagnostic avant tout clinique.
- Avis chirurgical le plus précoce possible.
- Cause embolique moins fréquente mais plus grave que cause thrombotique (collatéralité moins développée) surtout si elle est proximale.
- Déficit moteur nécessite une revascularisation en urgence.
- En complément de l'antalgie, le traitement par héparine non fractionnée doit être débuté dès que possible après avis de l'anesthésiste en cas d'indication chirurgicale.
- Aucun examen d'imagerie n'est indispensable.
- Choix du traitement de désobstruction basé sur une réflexion pluridisciplinaire.
- Bilan étiologique après désobstruction afin de prévenir les récidives.

## Définition

Baisse brutale de la perfusion d'un membre à l'origine d'une menace à court terme pour sa viabilité.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

- Heure d'apparition des symptômes douloureux.
- Recherche de facteurs de risque cardiovasculaire et autres comorbidités.

#### Examen clinique

- Signes pathognomoniques : douleur du membre, absence de pouls, pâleur (voire lividité cadavérique), froideur cutanée et paresthésie voire paralysie.
- Douleur brutale, intense à type de broiement, donc la localisation dépend du niveau de l'occlusion, d'emblée maximale avec un début au niveau du pied. Améliorée par la position déclive du membre.

- Recherche bilatérale des pouls. Pouls capillaire homolatéral toujours inexistant.
- Examen cardiaque : recherche de troubles du rythme.

## Examens biologiques

Groupe sanguin, RAI, NFS, bilan d'hémostase, CPK pour son intérêt pronostique d'amputation, ionogramme complet avec fonction rénale. GDS et lactatémie à la recherche d'acidose en cas d'ischémie sévère.

## ECG

Recherche de troubles du rythme ou d'ischémie myocardique.

## Imagerie

Aucun examen systématique car il ne doit pas retarder la désobstruction (en particulier si la cause est embolique).

- Écho-Doppler au lit du malade, facile sans compétence spécifique : abolition des pouls et localisation de l'ischémie.
- Écho-Doppler : permet d'orienter le diagnostic étiologique et d'apprécier l'état artériel controlatéral.
- L'artériographie, angio-TDM et angio-IRM : permet de localiser l'oblitération, de caractériser l'aspect de l'occlusion et d'apprécier le réseau artériel d'aval en particulier lors d'hypothèse thrombotique (surtout si gravité II) (tableau 24.2).

## Diagnostic différentiel ou d'exclusion

- Bien souvent le diagnostic positif ne fait pas de doute.
- Syndrome douloureux d'un membre :
  - ischémie critique : contexte AOMI avec symptômes > 15 jours ;
  - crise de goutte : pas d'amélioration au décubitus, orteil rouge, chaud et brillant. En l'absence artériopathie, pouls du pied présents ;
  - sciatique : clinique ;
  - *Phlegmatia cœrulea* : ischémie aigue associée à une phlébite. Œdème et cyanose en sus. Urgence thérapeutique : thrombectomie veineuse ;
  - embols de cholestérol : orteils bleus et livedo associés à un syndrome inflammatoire et hyperéosinophilie. Contre-indication aux anticoagulants et fibrinolytiques.

**Tableau 24.1. Différence entre une ischémie aiguë de membre (IAM) d'origine embolique ou thrombotique [1].**

| | Embolique | Thrombotique |
|---|---|---|
| **Fréquence** | + | +++ |
| **Gravité clinique** | +++ | + |
| **Début de signes** | Brutal | Plus insidieux |
| **Symptômes préalables** | Rares | Fréquents (claudication) |
| **Membre opposé** | Pouls présents et normaux | Anormal |
| **Arythmie ou IDM récent** | Fréquent | Plus rare |
| **But immédiat du traitement** | Lever d'obstruction | Corriger les lésions artérielles |
| **Traitement au long cours** | Anticoagulants | Antiagrégants |
| **Résultats de l'embolectomie** | Excellents si geste précoce | Mauvais |
| **Risque d'amputation** | Faible si geste précoce | Plus important |

### Étiologies

- Deux grandes causes avec différence clinique (tableau 24.1) [1] :
  - embolique : cardiaque (valvulopathie : RM, fibrillation atriale, IDM, prothèses valvulaires, endocardite) ou artérielle ;
  - thrombose : rupture de plaque, dissection de l'aorte, thrombose sur pontage, secondaire à un syndrome des antiphospholipides, TIH (thrombopénie induite à l'héparine), syndrome myéloprolifératif.

## Éléments de gravité et pronostic

### Signes d'alarme neurologique (tableau 24.2) [2]

- D'abord sensitif à départ distal.
- Déficit moteur non systématisé.

### Facteurs de gravité

- Délai de prise en charge long.
- Collatéralité vasculaire faible.
- Atteinte proximale.

**Tableau 24.2. Classification par catégories des stades de gravité de l'IAM de Rutherford [1].**

| | I | IIa | IIb | III |
|---|---|---|---|---|
| **Urgence** | Viable | Viable si rapidement traitée | Viable si immédiatement revascularisée | Dépassée |
| **Pouls capillaire** | Normal | Normal à ralenti | Ralenti | Absent |
| **Signes moteurs** | Non | Non | Paralysie incomplète | Paralysie complète |
| **Signes sensitifs** | Non | Hypoesthésie | Hypoesthésie à anesthésie | Anesthésie |
| **Signes Doppler**<br>– Artériel<br>– Veineux | <br>Oui<br>Oui | <br>Non<br>Oui | <br>Non<br>Oui | <br>Non<br>Non |
| **Traitement** | Urgence relative | Urgence rapide | Chirurgie urgente | Amputation |

IAM : ischémie aigüe de membre

- Volume musculaire impliqué important (gravité des ischémies proximales).
- Douleur et tension des loges .
- Déficit sensitivomoteur.

### Le risque de relargage de substances de dégradation musculaire augmente avec le temps

Risque d'acidose métabolique et de défaillance multiviscérale.

### Pronostic

- Amputation du membre varie entre 10 et 30 % à 30 jours en fonction du délai de prise en charge.
- Mortalité à 20 %, aussi à cause des comorbidités du patient.

## Prise en charge thérapeutique [3]

### Mise en condition

- Devant toute suspicion, patient orienté vers une structure bénéficiant d'une salle de radiologie interventionnelle et d'un bloc opératoire de chirurgie vasculaire.
- Patient laissé à jeun, perfusé et protéger le membre d'agression mécanique.

## Antalgie de niveau 3

Voir « Traitement de la douleur aux urgences »

## Anticoagulation IV

- Avec héparine non fractionnée dès le diagnostic posé.
- Limite l'extension de la thrombose donc à réaliser le plus rapidement possible.
- Posologie de 400 à 600 UI/kg/j IVSE afin d'atteindre un TCA entre 2 et 3 fois le témoin (premier dosage 4 h/après le début du traitement).
- Permet une amélioration partielle en attendant la revascularisation.

## Vasodilatateurs

Aucune place dans cette indication.

## Fibrinolyse *in situ*

Intérêt si moins de 14 jours. Au décours d'une artériographie diagnostique. Risque hémorragique de la jambe ischémiée. Pas de différence entre les fibrinolytiques [4].

## Désobstruction chirurgicale

Sans différence sur la mortalité à 30 jours, 6 mois, un an et ni sur le sauvetage de la jambe par rapport à la fibrinolyse [5].

- Embolectomie chirurgicale avec sonde de Fogarty en particulier pour embolies sur artères saines. Possible sous anesthésie locale. Angiographie peropératoire confirme le succès.
- Pontage artériel : sur artère pathologique avec bon lit d'aval.
- Amputation si situation dépassée.
- Aponévrotomie de décharge en cas de troubles neurologiques.

## Traitement par radiologie interventionnelle

Thrombo-aspiration en cas d'embol sur une artère saine avec angioplastie transluminale s'il s'agit d'une thrombose aiguë. Fibrinolyse *in situ* en début de procédure parfois associée.

## Choix du traitement de désobstruction

Dépend de la clinique, de la disponibilité et des habitudes des équipes.

# Consignes et surveillance

- Bilan radiologique à visée étiologique après le geste de désobstruction : ETT ou ETO, holter rythmique.

- Traitement anticoagulant au long cours en cas de cardiopathie emboligène et antiagrégant en cas d'origine thrombotique.
- Contrôle des risques cardiovasculaires.

## RÉFÉRENCES


[1] Emmerich J, Stansal A. Ischémie aiguë d'un membre : orientation diagnostique, prise en charge thérapeutique. EMC - Traité Médecine AKOS 2013;8(2):1–5.

[2] Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia : revised version. J Vasc Surg 1997;26(3):517–38.

[3] Coscas B, Boura B, Koskas F, et al. Ischémie aiguë de membre. In : EMC - Angiol. 2009.p.1–20.19.

[4] Robertson I, Kessel DO, Berridge DC. Fibrinolytic agents for peripheral arterial occlusion. Cochrane Database Syst Rev 2013;12.CD001099.

[5] Berridge DC, Kessel DO, Robertson I. Surgery versus thrombolysis for initial management of acute limb ischaemia. Cochrane Database Syst Rev 2013;6.CD002784.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 25

# Coma

## Points importants

- Protéger le cerveau en s'assurant que la PAS ≥ 100 mmHg, la $SpO_2$ > 90 %. Respecter une HTA (sauf si OAP, dissection aortique, HTA maligne).
- Rechercher les causes nécessitant un traitement spécifique : hypoglycémie, défaillance cardiorespiratoire, état de mal épileptique, méningoencéphalite, intoxication au CO, hématome sous- ou extradural aigu.
- Rechercher en particulier des signes de localisation, de traumatisme crânien, un syndrome méningé.
- Faire une imagerie (scanner, IRM) pratiquement systématiquement, complété si nécessaire par la ponction lombaire.
- Surveiller l'évolution de l'état de conscience et, au mieux, avec monitoring hémodynamique et ECG.
- Ne pas rapporter le coma à une intoxication alcoolique aiguë sans avoir éliminé un hématome intracrânien, une pathologie infectieuse (méningite, sepsis sévère).
- S'acharner à obtenir des informations par des tierces personnes (famille, témoins, premiers secours, etc.).



## Définitions

- Le coma est caractérisé par une abolition de la vigilance et de la conscience, c'est-à-dire un trouble diffus des fonctions corticales (dites supérieures) entraînant une perte des fonctions de la vie de relation (conscience, motricité, sensibilité) avec conservation des fonctions végétatives (circulation, respiration, etc.).
- Le coma est un état dynamique. La mesure la plus couramment pratiquée est le score de Glasgow, initialement conçu pour évaluer la gravité des traumatisés crâniens; évalue en fait la profondeur de tous les comas (tableau 25.1).
- L'obnubilation (réactivité moins rapide et précise mais réaction adaptée aux ordres complexes), la confusion, la stupeur (réponse simple persistant aux *stimuli* non nociceptifs) ont les mêmes causes. Ils justifient donc d'une prise en charge diagnostique identique.

| Tableau 25.1. Évaluation de la profondeur d'un coma (score de Glasgow). | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| **Ouverture des yeux (Y)** | | **Réponse verbale (V)** | | **Réponse motrice (M)** | |
| | | | | Aux ordres | 6 |
| | | Orientée | 5 | Localisatrice à la douleur | 5 |
| Volontaire | 4 | Confuse | 4 | Adaptée (flexion rapide du bras) | 4 |
| Aux ordres | 3 | Incohérente (prononce des mots) | 3 | Flexion lente du bras (décortication) | 3 |
| À la douleur | 2 | Inintelligible (émet des sons) | 2 | Extension et rotation interne (décérébration) | 2 |
| Pas de réponse | 1 | Pas de réponse | 1 | Pas de réponse | 1 |
| **TOTAL : de 3 à 15** | **1 à 4** | | **1 à 5** | | **1 à 6** |

## Diagnostic

### Démarche diagnostique [1, 2]

#### Anamnèse

- Étape primordiale pour déterminer la cause du coma.
- Interrogatoire des témoins avant qu'ils ne partent (pompiers, famille, etc.) : circonstance d'apparition, antécédents....
- Apparition brutale ou progressive du trouble de la vigilance, syndrome confusionnel préalable.
- Prodromes : fièvre, céphalées, photophobie, etc.
- Notion de traumatisme crânien ayant précédé le coma, ou bien consécutif à la perte de conscience.
- Présence de comitialité (dans les antécédents ou précédant le coma).
- Prise médicamenteuse.
- Voyage récent à l'étranger récent.
- Antécédents (pathologie métabolique, cardiovasculaire ou neurologique connue, défaillance d'organe, tumeur évolutive), traitements en cours (traitements psychotropes sédatifs, antidépresseurs ou anxiolytiques), consommation de toxiques, le mode de vie (notamment pour le risque d'intoxication au monoxyde de carbone).

## Examen clinique

### *Examen neurologique*

*Détermination du score de Glasgow*

*Examen des yeux*

- Déviation des yeux ; unilatérale (atteinte du III ou du VI), conjuguée horizontale (atteinte protubérantielle ou hémisphérique).
- Diamètre pupillaire, symétrie pupillaire et la réaction à la lumière.

*Signes de localisation*

- Asymétrie de la réponse motrice (membres, face), des ROT, RCP, syndrome pyramidal, syndrome extrapyramidal ;
- Asymétrie pupillaire.

*Raideur de la nuque, signe de Kernig*

Douleur rachidienne à la flexion des cuisses sur le bassin jambes tendues

*Myoclonies, convulsions*

*Signes d'engagement :*

- Engagement temporal : mydriase unilatérale aréactive.
- Engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital :
  - crises motrices avec attitude en opisthotonos, de durées brèves, spontanées ou déclenchées par des *stimuli* nociceptifs,
  - nystagmus.
- Engagement central avec un syndrome de détérioration rostrocaudale :
  - stade diencéphalique : motricité appropriée ou stéréotypée en flexion (côté non hémiplégique) ; pupilles en myosis réactif ; respiration irrégulière ou de Cheyne–Stokes,
  - stade mésencéphalique (et protubérantiel supérieur) : motricité stéréotypée en extension ; pupilles intermédiaires, aréactives ; mouvements oculaires : réflexe oculocéphalique horizontal présent, oculocéphalique vertical absent ; respiration : de Cheyne–Stokes, hyperventilation neurogène ; maintien de la toux,
  - stade protubérantiel : motricité stéréotypée (extension aux membres supérieurs, flexion membre inférieurs) ou aréactivité flasque ; pupilles en myosis aréactif ; mouvements oculaires réflexes abolis ; respiration : rapide et superficielle,
  - stade bulbaire : motricité aréactivité flasque ; pupilles en mydriase aréactive ; mouvements oculaires réflexes abolis ; respiration irrégulière, anarchique puis arrêt ; circulation : tendance au collapsus puis arrêt circulatoire.

### *Respiration*

L'étude de la fréquence, l'amplitude et du rythme respiratoire peut permettre de localiser une atteinte du système nerveux central.

*Examen général*

Recherche :

- des signes de gravité, de défaillance viscérale ;
- des complications du coma (pneumopathie d'inhalation, compression, escarres, hypothermie, sepsis) ;
- des signes orientant le diagnostic étiologique du coma.

## Examens biologiques

- Systématiquement :
  - glycémie capillaire et sanguine, NFS plaquettes, ionogramme sanguin, fonction rénale, calcémie, phosphorémie ;
  - transaminases, bilirubinémie, TP, CPK.
- GDS (si possible et rapide, avant la mise sous oxygénothérapie).
- Un tube sec pour d'éventuelles recherches toxicologiques ultérieures.
- Selon le contexte : dosage de la carboxyhémoglobinémie, hémocultures, frottis-goutte épaisse, recherche et dosage de toxiques autres que le CO, lactates, TSH, cortisolémie, hémocultures.
- Bactériologie :
  - PL : systématique en cas de syndrome méningé et en l’absence d’explication au coma après imagerie ; analyse biochimique, bactériologique, virologique, anatomopathologique.
  - BU ± ECBU.

## Imagerie

- TDM sans injection systématique, sauf contexte d'intoxication évident sans notion de traumatisme (hémorragie et œdème). TDM injecté si suspicion de processus expansif ou infectieux. En cas d'AVC ou de thrombophlébite cérébrale, un angio-TDM complète l'examen ou sera au mieux remplacé par l'IRM.
- Radiographie du thorax.

## EEG

Épilepsie infraclinique.

## Diagnostics différentiels

- *Locked-in syndrome* ou syndrome de différenciation (infarctus protubérantiel bilatéral) :
  - quadriplégie avec diplégie faciale ;
  - conservation des mouvements de verticalité du regard (respect de la partie haute du tronc cérébral) et des paupières ;
  - vigilance, conscience et capacités cognitives normales.

- Mutisme akinétique : mutisme, sans obéissance, sans mouvement, négligence motrice et sensitive, inattention, syndrome frontal bilatéral mais avec les yeux ouverts, pas de déficit moteur focal, de trouble du tonus et des réflexes.
- Aphasie globale ou de Broca, état psychotique : mutisme, sans obéissance mais yeux ouverts et mouvements.
- Hypersomnie :
  - réversible à la stimulation ;
  - hystérie : mutisme, sans obéissance, yeux fermés avec opposition à l'ouverture des paupières, pas de trouble du tonus et des réflexes. Manœuvre d'évitement (main laissée tomber sur le visage).
- Mort encéphalique.

## Étiologies

### Causes traumatiques

Hématomes extradural, sous-dural, intracérébral, contusion parenchymateuse, dissection artérielle, embolie graisseuse.

### Comas toxiques

Médicaments, alcool, méthanol, éthylène-glycol, opiacés et opioïdes, monoxyde de carbone.

### Causes vasculaires

AVC, hémorragie sous-arachnoïdienne, thrombose veineuse cérébrale, angéite cérébrale, microangiopathie thrombotique, encéphalopathie hypertensive.

### Causes infectieuses

Méningite, méningo-encéphalite, paludisme, choc septique ou encéphalopathie septique.

### Causes métaboliques

- Dysnatrémie, hypo- et hyperglycémie, hypercalcémie, hypophosphorémie.
- Encéphalopathie de Gayet-Wernicke (carence en vitamine B1), pellagre (carence en vitamine PP) ; porphyrie.
- Insuffisance aiguë : respiratoire, circulatoire, hépatique, rénale.
- Troubles endocriniens : diabète (hyperosmolarité, acidocétose, acidose lactique), insuffisance surrénale, hypo- ou hyperthyroïdie, panhypopituitarisme, hyperparathyroïdie.

### Causes comitiales

État de mal non convulsif, phase postcritique.

### Causes tumorales

## Prise en charge thérapeutique

### Prise en charge des défaillances vitales

#### Défaillance respiratoire

- Assurer une $SpO_2$ > 90 %, même si le patient est insuffisant respiratoire chronique.
- Oxygénothérapie voire intubation.

#### Défaillance circulatoire

- En dehors de signes évidents d'œdème pulmonaire cardiogénique, commencer par une expansion volémique au NaCl 0,9 % (500 mL/15 min) pour maintenir une PAS ≥ 100 mmHg (respecter une HTA, qui peut être un mécanisme adaptatif à une hypoperfusion cérébrale) et une PAM > 70-80 mmHg.
- En cas d'hypovolémie, de déshydratation, de sepsis, la réhydratation doit être rapide.

### Traitement symptomatique

- Surveillance : scope ECG, $SpO_2$ continue, pression artérielle.
- Voie veineuse périphérique : NaCl 0,9 % en dehors d'une hypoglycémie.
- Limiter les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) : éviter l'hypotension, l'hypoxie, l'hypercapnie, l'hypo- ou l'hyperglycémie, l'hyponatrémie, la fièvre ; ne pas oublier le retrait éventuel des lentilles de contact, faire un test de grossesse si nécessaire.
- Informer la famille du pronostic.

### Recherche active de la cause de la défaillance hémodynamique

- Choc septique, intoxication au cyanure lors d'un incendie, etc.
- Nécessite un traitement spécifique.

RÉFÉRENCES

[1] Alves M, Azuar C, Linot O. Comas. EMC-Médecine d'urgence 2014;9(1):1–8.
[2] Stevens RD, Bhardwaj A. Approach to the comatose patient. Crit Care Med 2006;34:31–41.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Accidents vasculaires cérébraux

**Points importants**

- **L'incidence des accidents vasculaires cérébraux (AVC) est estimée en France à 150 000 cas annuels et concerne des sujets de plus de 65 ans 3 fois sur 4.**
- **L'AVC est la première cause de handicap non traumatique, deuxième cause de démence, troisième cause de mortalité.**
- **Les AVC ischémiques sont les plus fréquents (80 %) et sont précédés d'un accident ischémique transitoire (AIT) dans un tiers des cas.**
- **Les AVC ischémiques provoquent une souffrance cérébrale avec zone centrale responsable d'une nécrose et avec une zone périphérique, de « pénombre ischémique » réversible en cas de restauration rapide du débit sanguin cérébral.**
- **Le diagnostic repose sur la clinique et l'imagerie (IRM ou à défaut TDM).**
- **La prise en charge des AVC ischémiques repose sur la thrombolyse ± thrombectomie.**
- **Leur mise en œuvre est une urgence où chaque minute compte (doit être réalisée dans les 4 h 30 qui suivent le début des signes).**
- **Les hémorragies cérébrales nécessitent un contrôle de la pression artérielle et une antagonisation urgente lorsque le patient est sous anticoagulant.**
- **La prise en charge spécialisée se fait dans les unités neurovasculaires.**

## Définition

- AVC : survenue brutale d'un déficit neurologique focal d'origine ischémique ou hémorragique.
- Plusieurs types d'AVC sont regroupés sous ce terme :
  - les AIT : déficit brutal, focalisé, bref, régressif en moins d'une heure sans lésion visible à l'imagerie cérébrale. L'AIT constitue ainsi un syndrome de menace de l'AVC ;
  - les accidents ischémiques constitués (AIC) : déficit brutal, focalisé, persistant, secondaire à une nécrose cérébrale ; le plus souvent secondaire

à un mécanisme thrombo-embolique ou thrombotique par occlusion artérielle;
– les hémorragies intraparenchymateuses (HIP) secondaires à une suffusion hémorragique dans le tissu cérébral;
– les thrombophlébites cérébrales font partie des AVC mais sont traitées dans le chapitre suivant « Thrombophlébite cérébrale ».

## Démarche diagnostique [1]

### Anamnèse

- Antécédent d'AVC ou d'AIT.
- Facteurs de risque cardiovasculaire : HTA, tabac, hypercholestérolémie, diabète.
- Pathologie cardiaque emboligène.
- Athérosclérose : coronaropathie, artériopathie oblitérante des membres inférieurs.
- Traitement en cours : anticoagulants, anti-agrégants plaquettaires, anti-arythmiques, antihypertenseurs, contraception hormonale.
- Prise de toxiques : alcool, cannabis, cocaïne.
- Douleur cervicale, traumatisme cervical récent (dissection artérielle).

### Examen clinique

#### Diagnostic d'AIC

- Déficit neurologique focal (motricité, sensibilité, langage, vision, etc.).
- D'installation brutale (20 % pendant le sommeil).
- Correspondant à territoire artériel cérébral; la symptomatologie dépend du territoire cérébral infarci (tableau 26.1).

**Tableau 26.1. Syndromes neurologiques selon le territoire artériel atteint, d'après [2].**

| Artère | Déficit neurologique |
|---|---|
| **Circulation antérieure** | |
| Artère cérébrale antérieure | – Hémiparésie controlatérale (déficit moteur) prédominant au niveau du membre inférieur<br>– Syndrome frontal |

| | |
|---|---|
| Artère cérébrale moyenne (dite sylvienne) : territoire superficiel et profond | Hémiplégie controlatérale à prédominance brachiofaciale<br>Hypoesthésie controlatérale à prédominance brachiofaciale<br>Hémianopsie latérale homonyme controlatérale (extension de l'AIC vers l'arrière)<br>Déviation de la tête et des yeux vers la lésion cérébrale (extension de l'AIC vers l'avant) :<br>– Si atteinte de l'hémisphère majeur :<br>• aphasie motrice de Broca (atteinte antérieure)<br>• aphasie sensorielle de Wernicke : jargonophasie : paraphasies, compréhension altérée (atteinte postérieure)<br>• apraxie<br>• acalculie<br>– Si atteinte de l'hémisphère dit mineur :<br>• anosognosie : non-reconnaissance du déficit<br>• asomatognosie : non-reconnaissance de l'hémicorps controlatéral<br>• extinction sensitive et/ou visuelle et/ou auditive controlatérale |
| Artère ophtalmique | Cécité monoculaire homolatérale |
| Artère carotide | Syndrome opticopyramidal : association d'un AVC sylvien à une cécité monoculaire controlatérale |
| **Circulation postérieure** | |
| Artère cérébrale postérieure : territoire superficiel | – Hémianopsie controlatérale, souvent isolée<br>– Alexie : atteinte de l'hémisphère majeur<br>– Prosopagnosie (incapacité à reconnaître les visages) |
| Artère cérébrale postérieure : territoire profond | Syndrome thalamique :<br>– hypoesthésie de l'hémicorps controlatéral<br>– hyperpathie et/ou allodynie du même hémicorps |
| Atteinte des deux cérébrales postérieures | – Cécité corticale<br>– Troubles mnésiques (syndrome de Korsakoff) |
| **Infarctus vertébrobasilaire** | |
| Infarctus du tronc cérébral | Typiquement : syndrome alterne, association de l'atteinte d'un nerf crânien homolatéral à la lésion et d'une voie longue homolatérale (déficit moteur ou sensitif controlatéral) |

**Tableau 26.1. Suite.**

| Artère | Déficit neurologique |
|---|---|
| Artère de la fossette latérale du bulbe (ou moelle allongée) | Syndrome de Wallenberg : c'est un syndrome alterne sensitif associant (entre autres signes) :<br>– Une hémianesthésie du visage homolatérale à la lésion, par atteinte du V<br>– Une hémianesthésie thermo-algique controlatérale à la lésion épargnant le visage<br>La présentation clinique est cependant dominée par un syndrome vertigineux parfois associé à des céphalées postérieures<br>Autres signes :<br>– Syndrome de Claude-Bernard-Horner homolatéral<br>– Hémisyndrome cérébelleux homolatéral à la lésion<br>– Une atteinte du VIII homolatérale à la lésion<br>– Une atteinte du IX et du X, homolatérale à la lésion : paralysie de l'hémi-voile du palais et de l'hémipharynx |
| Infarctus grave du tronc basilaire | Souvent lié à une occlusion du tronc basilaire :<br>– Coma<br>– Atteinte oculomotrice<br>– Dans les cas extrêmes : *locked in syndrome* (quadriplégie + diplégie faciale) |
| AVC cérébelleux | Leur manifestation est un syndrome cérébelleux aigu (risque de compression du tronc cérébral et/ou d'hydrocéphalie par compression du 4e ventricule), |
| Infarctus profonds dans le territoire des artères perforantes | Il s'agit d'AVC dits « lacunaires »<br>– Hémiplégie ou hémiparésie proportionnelle (capsule interne)<br>– Anesthésie ou hypoesthésie proportionnelle (thalamus)<br>– Dysarthrie - main malhabile (pied de la protubérance)<br>– Hémiparésie-hémiataxie (protubérance ou atteinte lacunaire hémisphérique profonde)<br>Les infarctus lacunaires multiples peuvent aboutir à un syndrome lacunaire associant :<br>– Syndrome pseudobulbaire avec notamment des troubles de la phonation et de la déglutition<br>– Rires et pleurs spasmodiques<br>– Marche à petits pas<br>– Troubles sphinctériens<br>– Troubles cognitifs |

- Dans tous les cas :
  – examen cardiorespiratoire avec ECG ;
  – recherche d'une cause en particulier si impact thérapeutique : fibrillation atriale, IDM (troponine), dissection aortique, endocardite infectieuse (tableau 26.2).

**Tableau 26.2. Étiologies des accidents ischémiques cérébraux, d'après [2].**

| Étiologies des AVC | Mécanisme | Diagnostic |
|---|---|---|
| Macro-angiopathie (atteinte des gros vaisseaux) | Athérosclérose (30 %) :<br>– Thrombose<br>– Sténose serrée<br>– Embolisation à partir plaque | Origine des carotides internes, des artères sylviennes, siphon carotidien, origine des artères vertébrales, jonction vertébrobasilaire, partie proximale du tronc basilaire |
| | Dissection des artères cervicocéphaliques<br>Causes :<br>– Post-traumatique<br>– Terrain : syndrome de Marfan, dysplasie fibromusculaire | Sujet jeune<br>Association de signes locaux<br>Cervicalgie, céphalées<br>Syndrome de Claude-Bernard-Horner<br>Paralysie des nerfs crâniens IX, X et XI<br>Acouphènes pulsatiles |
| | Pathologies rares<br>Vasoconstricteurs ou toxiques (cannabis)<br>Maladie de Horton (artérite des gros troncs artériels) | |
| Micro-angiopathies (atteintes des petits vaisseaux) | 20 % des AIC<br>Occlusion d'une artériole profonde sur artériopathie locale (lipohyalinose) | Facteur de risque : HTA<br>Localisation : noyaux gris centraux, capsule interne, pied de la protubérance<br>Responsable d'infarctus lacunaire profond de petite taille (< 15 mm) |
| Cardiopathies emboligènes (20 %) | Cause cardiaque :<br>– Fibrillation auriculaire (+++)<br>– Prothèse valvulaire mécanique<br>– Thrombus intracavitaire (IDM)<br>– Endocardite bactérienne | atteinte de multiples territoires |
| Causes rares | État prothrombotique :<br>– Syndrome myéloprolifératif<br>– Thrombophilie, lupus<br>– Drépanocytose | |

## Diagnostic clinique de l'AIT

- Caractère fugace des symptômes (< 1 h) ; ils ont disparu au moment de l'examen.
- Sont considérés comme symptômes d'orientation vers un AIT probable :
  – trouble du langage ;
  – déficit sensitif unilatéral ;
  – hémianopsie latérale homonyme ;
  – cécité monoculaire transitoire ;
  – alexie ;
  – agraphie.
- Sont considérés comme symptômes d'orientation vers un AIT possible :
  – vertige ;
  – diplopie ;
  – dysarthrie ;
  – trouble de la déglutition ;
  – troubles sensitifs isolés ne touchant qu'une partie d'un membre ;
  – *drop-attack* (chute du tonus des membres inférieurs en pleine conscience).
- Le risque de récidive à 7 jours est apprécié par le score ABCD2 : âge, *blood pressure* (pression artérielle), clinique, durée, diabète (tableau 26.3).

**Tableau 26.3. Le score ABCD2.**

| Paramètres | Description | Points |
|---|---|---|
| Âge | ≥ 60 ans | 1 |
| Pression artérielle à la phase aiguë (*blood pressure*) | PAS ≥ 140 ou PAD ≥ 90 mmHg | 1 |
| Clinique | Déficit moteur unilatéral<br>Trouble du langage<br>Autres signes | 2 ou<br>1<br>0 |
| Durée du déficit | ≥ 60 min<br>10 à 60 min<br>> 10 min | 2 ou<br>1<br>0 |
| Diabète | | 1 |
| | | TOTAL :/7 |

Le score ABCD2 varie de 0 et 7.

Un score ABCD2 supérieur ou égal à 4 est associé à un risque significatif d'AVC au cours des 48 premières heures qui suivent l'AIT.

Un score ABCD2 inférieur à 4 ne permet pas d'écarter ce risque. Évaluation neurovasculaire nécessaire en urgence.

**Diagnostic d'hémorragie intra-parenchymateuse (HIP)**
Signes évocateurs :
- Céphalées, vomissements ;
- Troubles de la vigilance ;
- Déficit moteur et sensitif proportionnel ;
- Absence de systématisation des symptômes à un territoire artériel ;
- Recherche d'une cause (tableau 26.4).

## Biologie

- NFS, hémostase.
- Lonogramme sanguin, fonction rénale.

**Tableau 26.4. Étiologie des hémorragies intra parenchymateuses, d'après [2].**

| Étiologies | Mécanisme | Diagnostic |
|---|---|---|
| Hypertension artérielle | Rupture d'une artériole perforante | Le plus fréquent (> 50 %)<br>> 50 ans<br>Hémorragie profonde :<br>– Capsulothalamique<br>– Capsulolenticulaire<br>– Cérébelleuse |
| Malformation vasculaire | – Malformation artérioveineuse<br>– Cavernome | 5 à 10 %<br>< 50 ans<br>Antécédents familiaux |
| Angiopathie amyloïde cérébrale | Dépôts amyloïdes dans la paroi des artères cérébrales | Sujet âgé<br>Hématomes lobaires récidivants<br>Troubles cognitifs |
| Trouble de l'hémostase | Congénital ou acquis | Causes des coagulopathies acquises : anticoagulants et à moindre degré anti-agrégants |
| Tumeur cérébrale | Par le mécanisme d'une transformation hémorragique | 5 à 10 % des hémorragies cérébrales |
| Infectieux | Anévrisme mycotique (endocardite infectieuse) | |
| Autres causes | Artérite cérébrale<br>Thrombophlébite cérébrale | |

## Imagerie

- ECG, radiographie de thorax.
- La rapidité d'obtention de l'imagerie est fondamentale pour affirmer le diagnostic et mettre en place la stratégie thérapeutique adaptée.
- L'examen de première intention est l'IRM :
  - meilleure sensibilité que la TDM pour la détection des lésions ischémiques; sensibilité >95 % pour la détection des lésions hémorragiques;
  - l'IRM en urgence comporte essentiellement 4 séquences :
    - diffusion : hypersignal lié un œdème développé au niveau de la zone d'ischémie tissulaire,
    - T2/FLAIR : visualise un infarctus plus tardif lequel apparaît en moyenne au bout de 4–5 h après la survenue de l'AVC ischémique,
    - T2* : hémorragies intraparenchymateuses,
    - angiographie par résonnance magnétique (ARM), temps de vol ou *time of flight* (TOF) : visualise les artères intracrâniennes,
    - l'IRM de perfusion, non obligatoire, visualise la zone hypoperfusée : zone de pénombre ischémique,
    - angio-IRM des troncs supra-aortiques avec injection de produit de contraste (gadolinium) : rechercher une cause artérielle à l'AVC ischémique, elle renseigne le neuroradiologue interventionnel pur une éventuelle thrombectomie.
- TDM cérébrale :
  - dans les premières heures, TDM souvent normale;
  - dans un premier temps, réalisée sans injection :
    - rechercher un saignement parenchymateux : hyperdensité spontanée (examen pour l'hémorragie cérébrale),
    - signes précoces d'AVC ischémique sont les suivants : effacement des sillons corticaux; dédifférenciation substance blanche/substance grise; effacement du noyau lenticulaire;
  - après 6 heures : hypodensité cérébrale systématisée (infarctus cérébral constitué);
  - réaliser une injection de produit de contraste (angioscanner) pour visualiser les artères intracrâniennes et les troncs supra-aortiques;
  - même si l'IRM > TDM, tous les deux suffisants pour prendre une décision de thrombolyse ± thrombectomie;
- Examens à visée étiologique :
  - ECG, Holter : cardiopathie emboligène;
  - échographie cardiaque transthoracique et transœsophagienne;
  - écho-Doppler des troncs supra aortiques avec écho-Doppler transcrânien à la recherche d'une macro angiopathie;

– angiographie des artères intra crânienne en cas d'hémorragie cérébrale sans cause évidente ;
– de façon non systématique, les causes rares d'AVC seront recherchées : syndrome inflammatoire (VS, CRP), thrombophilie, etc.

### Diagnostic différentiel

- Hypoglycémie.
- Migraine avec aura.
- Épilepsie partielle.
- Tumeur intracrânienne.
- Méningite ou méningo-encéphalite.
- Sclérose en plaques.
- Vertiges d'origine périphérique.
- Glaucome.
- Malaise lipothymique.
- Faiblesse générale.
- Intoxication au CO.
- Perte de connaissance.
- Confusion.
- Troubles psychiatriques.
- Ictus amnésique.

## Évolution, pronostic

### Complications

- Mortalité : 20 % à 1 mois et 40 % à 1 an.
- Morbidité : 1/3 sont dépendants, 1/3 sont indépendants avec séquelles et 1/3 n'ont pas de séquelles.
- Complications précoces :
  – engagement cérébral ;
  – hydrocéphalie par inondation ventriculaire dans les hémorragies cérébrales ou par effet compressif de l'AVC cérébelleux ;
  – infections ;
  – complications thromboemboliques ;
  – escarres.

### Gravité, scores

Facteurs de mauvais pronostic :
- Âge élevé ;
- Déviation tonique de la tête et des yeux ;
- Troubles de la conscience initiaux ;

- Signe de Babinski bilatérale ;
- Déficit touchant le membre inférieur ;
- Signes d'engagement ;
- Sévérité du score *National Institute of Health Stroke Score* (NIHSS) (tableau 26.5).

**Tableau 26.5. Score NIHSS.**

| Items | Intitulé | Cotation |
|---|---|---|
| 1a | Vigilance | 0 : vigilance normale, réactions vives<br>1 : trouble léger de la vigilance : obnubilation, éveil plus ou moins adapté aux stimulations environnantes<br>2 : coma : réactions adaptées aux stimulations nociceptives<br>3 : coma grave : réponse stéréotypée ou aucune réponse motrice |
| 1b | Orientation (mois, âge) | 0 : deux réponses exactes<br>1 : une seule bonne réponse<br>2 : pas de bonne réponse |
| 1c | Commandes (ouverture des yeux, ouverture du poing) | 0 : deux ordres effectués<br>1 : un seul ordre effectué<br>2 : aucun ordre effectué |
| 2 | Oculomotricité | 0 : oculomotricité normale<br>1 : ophtalmoplégie partielle ou déviation réductible du regard<br>2 : ophtalmoplégie horizontale complète ou déviation forcée du regard |
| 3 | Champ visuel | 0 : champ visuel normal<br>1 : quadranopsie latérale homonyme ou hémianopsie incomplète ou négligence visuelle unilatérale<br>2 : hémianopsie latérale homonyme franche<br>3 : cécité bilatérale ou coma (1a = 3) |
| 4 | Paralysie faciale | 0 : motricité faciale normale<br>1 : asymétrie faciale modérée (PF unilatérale incomplète)<br>2 : paralysie faciale unilatérale centrale franche<br>3 : paralysie faciale périphérique ou diplégie faciale |

| Items | Intitulé | Cotation |
|---|---|---|
| 5 | Motricité membre supérieur droit et gauche | 0 : pas de déficit moteur proximal<br>1 : affaissement dans les 10 s, mais sans atteindre le plan du lit<br>2 : effort contre la pesanteur, mais chute dans les 10 s sur le plan du lit<br>3 : pas d'effort contre la pesanteur mais présence d'une contraction musculaire<br>4 : absence de mouvement (aucune contraction volontaire)<br>X : cotation impossible (amputation, arthrodèse) |
| 6 | Motricité membre inférieur droit et gauche | 0 : pas de déficit moteur proximal<br>1 : affaissement dans les 5 s, mais sans atteindre le plan du lit<br>2 : effort contre la pesanteur, mais chute dans les 5 s sur le plan du lit<br>3 : pas d'effort contre la pesanteur mais présence d'une contraction musculaire (flexion hanche, adduction)<br>4 : absence de mouvement (aucune contraction volontaire)<br>X : cotation impossible (amputation, arthrodèse) |
| 7 | Ataxie | 0 : pas d'ataxie<br>1 : ataxie pour un membre<br>2 : ataxie pour 2 membres ou plus |
| 8 | Sensibilité | 0 : sensibilité normale<br>1 : hypoesthésie minime à modérée<br>2 : hypoesthésie sévère ou anesthésie |
| 9 | Langage | 0 : pas d'aphasie<br>1 : aphasie discrète à modérée : communication informative<br>2 : aphasie sévère<br>3 : mutisme, aphasie totale |
| 10 | Dysarthrie | 0 : pas de dysarthrie<br>1 : dysarthrie discrète à modérée<br>2 : dysarthrie sévère<br>X : cotation impossible |
| 11 | Extinction négligence | 0 : pas d'extinction ni négligence<br>1 : extinction dans une seule modalité, visuelle ou sensitive ou négligence partielle auditive, spatiale ou personnelle<br>2 : négligence sévère ou anosognosie ou extinction portant sur plus d'une modalité sensorielle |

## Prise en charge thérapeutique [3]

### L'alerte

- Élément fondamental de la rapidité de prise en charge ; lien étroit entre SAMU centre 15 et USINV.
- Considérer tout déficit neurologique brutal, transitoire ou prolongé, comme une urgence absolue.
- Mode de transport le plus rapide adapté à l'état clinique du patient.

### Mise en condition du patient

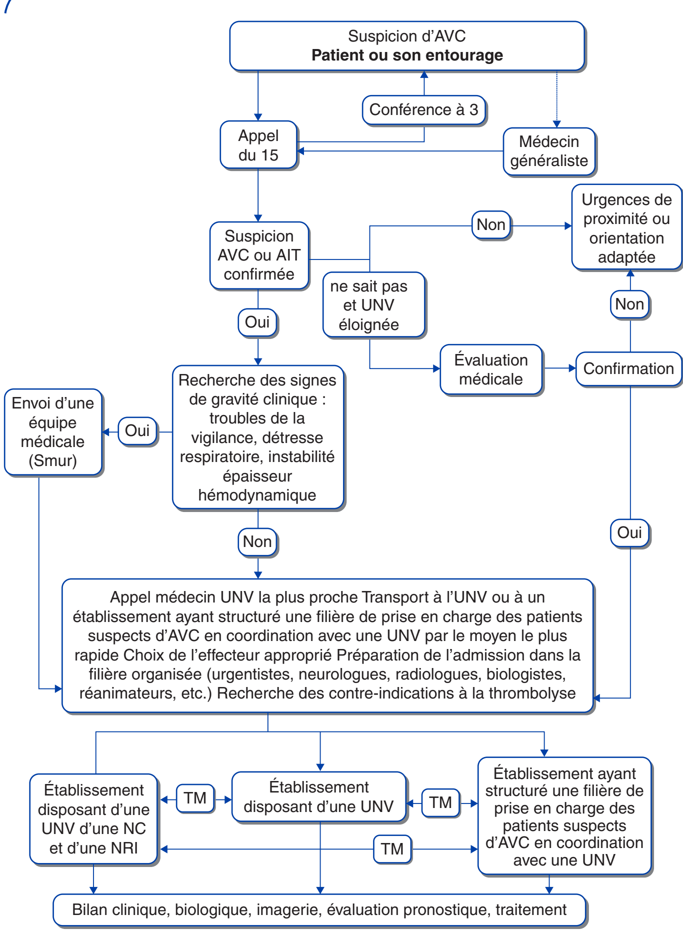
- Décubitus dorsal à 30 degrés en l'absence de contre-indication (troubles de la vigilance, nausées, vomissements).
- Surveillance du pouls, de la pression artérielle, de l'oxymétrie (scope).
- Oxygénothérapie si $SpO_2$ < 95 %.
- Voie veineuse périphérique.
- Pas de traitement de l'hypertension artérielle sauf décompensation cardiaque gauche.
- En cas de détresse vitale : prise en charge adaptée au cas par cas.
- La prise en charge doit se faire à chaque fois que cela est possible dans un service disposant d'une USINV (figure 26.1).

### Thrombolyse et thrombectomie dans l'AVC ischémique

- Rt-PA (*recombinant tissue-plasminogen activator*) :
  – dose : 0,9 mg/kg (dose maximale de 90 mg) ; 10 % de la dose totale doit être administrée initialement par bolus intraveineux et le reste en une perfusion intraveineuse de 60 min ;
  – le plus précocement possible et dans les 4 h 30 qui suivent l'installation des signes si NHISS entre 6 (suffisamment sévère) et 22 (pas trop grave) ;
  – prescrite par un médecin habilité (téléconsultation en urgence par le médecin neurovasculaire de l'USINV) ;
  – après avoir éliminé une hémorragie cérébrale par l'imagerie ;
  – contre-indications majeures : antécédent d'hémorragie cérébrale, l'existence d'une diathèse hémorragique, un antécédent de moins de 3 mois d'une chirurgie importante ou d'un traumatisme majeur.
- La thrombectomie peut être réalisée jusqu'à 6 h après l'installation des symptômes (neuroradiologie interventionnelle). En dehors des cas de contre-indication à la thrombolyse intraveineuse, la thrombectomie est précédée d'une thrombolyse.

### Traitements antithrombotiques

- Après une thrombolyse IV aucun autre thrombotique ne doit être administré pendant les premières 24 h.




NC : neurochirurgie : NRI : neuroradiologie interventionnelle : TM : télémédecine : UNV : unité neuro-vasculaire

**Figure 26.1. Algorithme de prise en charge des AVC (recommandations HAS) [3] .**

Nous remercions la Haute Autorité de Santé de nous avoir autorisés à reproduire cet algorithme. Le texte intégral est consultable sur le site www.has-sante.fr, rubrique. Évaluations & recommandations.

Motifs de recours

- Dans les autres cas de figure de l'AVC ischémique, les traitements anti-thrombotiques sont :
  - aspirine 160 à 300 mg par jour ;
  - clopidogrel en cas de contre-indication à l'aspirine ;
  - anticoagulation préventive en cas d'alitement ;
  - anticoagulation curative (hypocoagulante) dans les cardiopathies emboligènes et dans les dissections des troncs supra-aortiques. Dans la majorité des cas, cette anticoagulation n'est pas commencée à la phase aiguë en raison du risque de transformation hémorragique lié à la taille de l'AVC. En cas d'AVC étendu, délai de 15 jours.
- Dans les HIP : anticoagulation préventive en cas d'alitement, généralement appliquée à partir du 2e jour.

## Mesures associées

- Lutte contre les facteurs suivants :
  - hypotension artérielle ;
  - hypoxémie ;
  - hypercapnie ;
  - anémie ;
  - hypertension artérielle : respect de l'hypertension artérielle jusqu'à 220/120 mmHg sauf en cas de :
    - thrombolyse (objectif PA < 185/110),
    - hémorragie cérébrale (objectif TA < 185/110),
    - décompensation cardiaque,
    - nicardipine en IVSE : traitement le plus souvent utilisé (voir « Hypertension artérielle ») ;
  - hyperthermie : hyperglycémie.
- Traitement de l'œdème cérébral :
  - position de décubitus proclive (la tête plus haut que le reste du corps) ;
  - mannitol 20 % : 0,25–1 g/kg/6 h en 30 min ;
  - transfert en neurochirurgie pour :
    - pose d'un capteur de pression intracrânienne,
    - craniotomie de décompression à décider au cas par cas.

## Traitement étiologique

- Athérosclérose :
  - traitement chirurgical des sténoses serrées carotidiennes symptomatiques (> 70 %) ; endartériectomie souhaitable dans les 15 jours suivant l'AVC ;

  – prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire dans le cadre de la prévention secondaire au long cours ;
  – traitement anti-agrégant plaquettaire en monothérapie :
    - aspirine (160 à 300 mg/j),
    - clopidogrel (75 mg/j) si intolérance au premier.
- Cardiopathies emboligènes :
  – fibrillation auriculaire :
    - traitement par héparine dont le délai d'initiation dépendra de l'étendue de l'AVC : plus il est étendu, plus il faudra attendre. Le délai en cas d'AVC étendu est en moyenne de 15 jours,
    - si contre-indication aux anticoagulants : aspirine ;
  – prothèse valvulaire mécanique : anticoagulant avec INR cible > 3. La fourchette thérapeutique sera modulée en fonction du type de valve ;
  – autres causes : anti-agrégant plaquettaire dans la grande majorité des cas.
- HIP :
  – correction de l'hypertension artérielle de manière progressive ;
  – traitement chirurgical ou endovasculaire d'une éventuelle malformation vasculaire ;
  – prise en charge des troubles de la coagulation, notamment antagonisation des anticoagulants à chaque fois que cela est possible.
- Dissection artérielle des vaisseaux du cou : anticoagulation à dose curative. Le délai d'initiation de l'anticoagulation est fonction de l'étendue de l'AVC.
- Causes indéterminées : anti-agrégant plaquettaire au long cours.

## Surveillance

- État de conscience et du score NIHSS répétée. En cas d'aggravation, refaire une imagerie cérébrale.
- PA et de la fréquence cardiaque, saturation en oxygène (scope).
- Glycémie avec insulinothérapie si glycémie > 1,8 g/L.
- *Nursing* et prévention d'escarres.

RÉFÉRENCES

[1] Collège des enseignants de neurologie. Accidents vasculaires cérébraux. www.cen-neurologie.fr/2eme-cycle/Items%20inscrits%20dans%20les%20modules%20transversaux/Accidents%20vasculaires%20cérébraux/index.phtml.
[2] Charpentier S. Urgences et défaillances viscérales aiguës UE11. MED-LINE Éditions ; 2015.
[3] Haute Autorité de santé. Accident vasculaire cérébral : prise en charge précoce (alerte, phase préhospitalière, phase hospitalière initiale, indication de la thrombolyse) ; 2009. www.sfmu.org/upload/consensus/avc_prise_en_charge_precoce_-_recommandations.pdf.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Thrombophlébite cérébrale

**Points importants**

- **La thrombophlébite, moins de 2 % des AVC mais accessible au traitement.**
- **Le problème est le plus souvent diagnostique, auquel il faut penser, et repose sur l'IRM.**
- **Peut provoquer un infarctus cérébral, souvent avec composante hémorragique, dont la topographie ne correspond pas à un territoire artériel.**
- **Le pronostic est souvent favorable sous traitement anticoagulant.**

## Définitions

Thrombose veineuse cérébrale touchant un ou plusieurs sinus veineux.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique [1]

#### Anamnèse

Facteur de risque :

- Grossesse et post-partum ;
- Post-opératoire ;
- Contraception orale.

#### Examen clinique

- Triade : céphalées/crise comitiale/déficit neurologique.
- Ces trois signes peuvent être isolés (25 % des céphalées) ou associés et leur installation peut être aiguë ou progressive sur quelques semaines. La grande variabilité des présentations cliniques peut rendre le diagnostic difficile.

Les caractéristiques de la triade sont présentées tableau 27.1.

### Examens biologiques

- NFS, ionogramme sanguin, fonction rénale, hémostase.
- D-dimères : trop faible valeur prédictive positive ou négative.

**Tableau 27.1. Triade clinique des thrombophlébites cérébrales.**

| Signes | Caractéristiques |
|---|---|
| Céphalées | Variables en intensité<br>Œdème papillaire à rechercher<br>Éventuels troubles de la conscience |
| Épilepsie | Partielles ou généralisées<br>Rarement hémicorporelles et à bascule : très évocatrice dans ce cas |
| Déficits neurologiques | Inconstants et variables |

## Imagerie

### IRM cérébrale

Examen de référence, les signes sont :
- Le sinus thrombosé : hypersignal T1 et T2 et hyposignal T2*, « signe du delta » en ARM veineuse ;
- Infarctus cérébral lequel est souvent hémorragique ;
- Cause sous-jacente, ORL, tumeur, etc.

### TDM cérébrale

Examen réalisé par défaut d'IRM, peut montrer :
- Un infarctus hémorragique ;
- Une hyperdensité spontanée d'un sinus thrombosé ;
- Le « signe du delta » après injection de produit de contraste ;
- Une thrombose du carrefour des sinus.

### Ponction lombaire

- Effectuée éventuellement à visée étiologique, peut soulager les céphalées.
- Hyperprotéinorachie.
- Pléiocytose avec souvent quelques globules rouges.
- Élévation de la pression du LCR.
- Méningite sous-jacente causale.

## Diagnostic étiologique

- Infections ORL et buccodentaires.
- Méningites et infections intracrâniennes.
- Affections hématologiques, cancer et chimiothérapie.
- Troubles de l'hémostase congénitaux (déficit protéines C, S, antithrombine III) ou anticoagulants circulants, CIVD.
- Maladies inflammatoires.
- Traumatisme crânien.

- Intervention neurochirurgicale.

## Prise en charge thérapeutique

- Anticoagulation urgente par héparinothérapie (même en cas d'infarctus hémorragique). Traitement par anticoagulant poursuivi pendant 6 mois.
- Traitement de l'étiologie et symptomatique associés.

RÉFÉRENCE

[1] Collège des enseignants de neurologie. Accidents vasculaires cérébraux.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



www.cen-neurologie.fr/2eme-cycle/Items%20inscrits%20dans%20les%20modules%20transversaux/Accidents%20vasculaires%20cérébraux/index.phtml.

Fiche 28

# Compression médullaire non-traumatique

**Points importants**

- **La moelle spinale est plus courte que le canal rachidien, ce qui explique un décalage entre le niveau vertébral et celui du métamère médullaire.**
- **Le diagnostic et la prise en charge d'une compression médullaire sont urgents.**
- **Il faut reconnaître les formes débutantes sur l'association de douleurs rachidiennes et d'une gêne motrice aux membres inférieurs.**
- **Les signes cardinaux d'une compression médullaire sont :**
  - **un syndrome lésionnel en regard de la compression (douleur radiculaire, déficit radiculaire) ;**
  - **un niveau sensitif correspondant à la limite supérieure de l'atteinte sensitive ;**
  - **un syndrome sous-lésionnel : dysfonctionnement de la moelle sous-jacente privée du contrôle central ;**
  - **déficit sensitif, déficit moteur, signes d'irritation pyramidale, hypertonie pyramidale, troubles sphinctériens ;**
  - **un syndrome douloureux rachidien.**
- **Le diagnostic repose sur l'IRM.**

## Définition

- Il s'agit d'un dysfonctionnement de la moelle par la compression d'origine extradurale, intradurale extramédullaire, ou intramédullaire.
- L'évolution est très variable et imprévisible.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique [1]

#### Anamnèse

- Antécédents : cancer, rhumatologiques.
- Fièvre, sueurs, frissons.
- Traitement en cours : anticoagulants.

- Douleur rachidienne, troubles sphinctériens, durée.
- Claudication intermittente : fatigabilité anormale à la marche, non douloureuse ; survient au bout d'un certain temps de marche obligeant à s'arrêter quelques instants. Cette fatigabilité cède après repos et réapparaît après un même temps de marche. Les troubles peuvent devenir permanents : réduction du périmètre de marche, la marche étant raide, spastique.

**Examen clinique**

- Signes révélateurs très variables, peu spécifiques, peuvent être peu invalidants au début. Diagnostic de compression médullaire souvent méconnu à la phase précoce. Signes révélateurs le plus souvent des douleurs rachidiennes, radiculaires, voire cordonales.
- Diagnostic de compression médullaire non traumatique posé sur l'association d'un syndrome lésionnel, d'un syndrome sous-lésionnel et d'un syndrome rachidien.
  – Syndrome radiculaire déterminant le niveau lésionnel :
    - douleurs radiculaires souvent isolées au début, de topographie constante, indiquant le dermatome lésionnel (névralgies cervicobrachiales, algies thoraciques en ceinture) ; en éclairs, par salves, impulsives à la toux ; peuvent s'estomper avec l'activité physique et ne se manifester qu'au repos, surtout la nuit, à heures fixes ;
    - déficit radiculaire objectif avec hypoesthésie en bandes, diminution d'un réflexe, voire déficit moteur ;
    - symptômes, au début, plus discrets à l'étage thoracique ou abdominal qu'au niveau cervical, où la névralgie cervicobrachiale est plus typique.
  – Syndrome sous-lésionnel :
    - troubles moteurs : correspond à un syndrome pyramidal, d'intensité variable. Au début, il s'agit simplement d'une fatigabilité à la marche (claudication intermittente). Progressivement, réduction du périmètre de marche. À l'extrême : paraplégie ou une tétraplégie spastique,
    - troubles sensitifs : le plus souvent retardés : picotements, fourmillements, une sensation de striction, d'eau glacée, de brûlures parfois exacerbées au contact. Parfois, décharge électrique le long du rachis et des membres à la flexion du cou (signe de Lhermitte). Impression de marcher sur du coton (accrue par la fermeture des yeux) ; déficit sensitif pas toujours complet ; peut être initialement une atteinte de la sensibilité discriminative, de la proprioception ou un déficit thermo-algique ; le syndrome de Brown-Séquard, correspondant à une souffrance d'une hémi-moelle,

  - troubles sphinctériens : urinaires (miction impérieuse, dysurie), sexuels ou anorectaux (constipation); très tardifs sauf si lésion située dans le cône terminal;
- Syndrome rachidien :
  - douleurs permanentes et fixes : à type de tiraillement, de pesanteur ou d'enraidissement rachidien; l'effort les renforce, mais présentes aussi au repos (la nuit); peu ou pas sensibles aux antalgiques usuels; douleur rachidienne spontanée localisée accrue lors de la percussion des épineuses ou à la palpation appuyée de la musculature paravertébrale en regard de la zone lésionnelle,
  - apparition précoce d'une raideur segmentaire du rachis,
  - une déformation segmentaire (cyphose, scoliose, torticolis) peut être retrouvée.
- Compression médullaire selon le niveau :
  - cervicale haute entre C1 et C4 :
    - syndrome lésionnel : paralysie diaphragmatique, une paralysie du sternocléidomastoïdien, du trapèze ou par un hoquet signant la souffrance phrénique,
    - syndrome sous-lésionnel : quadriplégie spastique;
  - cervicale basse entre C5 et D1 : paraplégie spastique et une névralgie cervicobrachiale. Entre C8 et D1, possible signe de Claude-Bernard-Horner homolatéral;
  - dorsale : paraplégie, des douleurs en ceinture thoracique associées à une anesthésie en bande;
  - lombosacrée : paralysie des quadriceps avec disparition des ROT rotuliens, mais avec des ROT achilléens vifs et un signe de Babinski bilatéral. Possibles troubles sphinctériens;
  - cône terminal : déficit de la flexion de la cuisse, abolition des réflexes cutanés abdominaux inférieurs, abolition du réflexe crémastérien, signe de Babinski. Atteinte sphinctérienne sévère ainsi que des troubles sensitifs de niveau D12-L1.

## Examens biologiques

- NFS, CRP, ionogramme sanguin et fonction rénale, hémostase.
- PL :
  - peut aussi être à l'origine d'une décompensation brutale et proscrite devant un tableau de compression médullaire en l'absence d'IRM;
  - dissociation albuminocytologique : hyperprotéinorachie franche (potentiellement xanthochromique) sans réaction cellulaire. Recherche de cellules anormales néoplasiques après ultracentrifugation.

## Imagerie

- IRM :
  – IRM avec injection de gadolinium : examen urgent de première intention lorsque souffrance médullaire cliniquement suspectée ;
  – détermine la topographie lésionnelle et une orientation étiologique :
    - épidural : anomalies squelettiques avoisinantes intradurales,
    - extramédullaires : tumeurs visualisées par des masses arrondies ovoïdes jouxtant la moelle,
    - intramédullaires : élargissement du cordon médullaire avec une lésion médullaire ;
  – l'IRM établit une cartographie du processus tumoral : hauteur, dimension, rapports avec les structures avoisinantes, nature pleine ou kystique ; rehaussement par injection de gadolinium ; rupture de la barrière hématoencéphalique ;
  – l'IRM permet d'apprécier le risque potentiel de souffrance médullaire suraiguë.
- Radiographies rachidiennes : modifications osseuses, lésions lytiques ou condensantes souvent tardives.
- Myéloscanner :
  – TDM rachidien après injection intradurale de produit de contraste : rapports de la moelle avec les structures adjacentes dont le rachis ;
  – uniquement en cas de contre-indication à l'IRM ou d'indisponibilité.

## Diagnostic différentiel

- Tout tableau clinique compatible avec une souffrance médullaire nécessite une IRM.
- L'apparition d'une paraparésie spastique progressive avec d'autres signes de souffrance médullaire associés peut être le premier signe d'une SEP : IRM encéphalique et PL.
- Sclérose latérale amyotrophique : peut simuler une compression médullaire, mais les signes sensitifs et sphinctériens sont absents. Présence de fasciculations et amyotrophie.
- La sclérose combinée de la moelle s'observe au cours de la maladie de Biermer : macrocytose et déficit en vitamine B12.
- Polyradiculonévrite aiguë : installation subaiguë d'une paraparésie ou une paralysie flasque avec aréflexie ostéotendineuse des membres associée à des troubles sensitifs mais sans trouble sphinctérien ; infection dans les semaines qui précèdent dans 75 % des cas ; caractère ascendant de la paralysie ; dissociation albuminocytologique à la PL ; risque respiratoire : surveillance en USI.

## Diagnostique étiologique

Voir tableau 28.1.

**Tableau 28.1. Causes de compression médullaire non traumatiques.**

| Niveau | Signes cliniques | IRM |
|---|---|---|
| **Causes extradurales** | | |
| Métastases néoplasiques vertébrales ± épidurite | Poumon, sein, prostate, rein, hémopathies malignes : les plus fréquentes | |
| Tumeurs vertébrales bénignes : hémangiome, chondrome, ou primitivement malignes : sarcome (rare) | Patients de plus de 40 ans ; antécédents de névralgies cervicobrachiales, de torticolis | Cervicarthrose (partie basse) avec une étroitesse du canal cervical |
| Myélopathie cervicarthrosique | | |
| Hernie discale | Préférentiellement au niveau dorsal | |
| Spondylodiscites et épidurites infectieuses (tuberculose : mal de Pott) | Syndrome infectieux latent | |
| Hématome épidural | Anticoagulants ou post-PL | |
| **Causes intradurales, extramédullaires** | | |
| Tumeurs bénignes principalement méningiomes | Femmes de plus de 50 ans ; localisation tumorale thoracique dans {2/3} des cas | Lésion à limite nette, de taille ovoïde, allongée selon le grand axe rachidien. Implantation tumorale sur la dure-mère |
| Neurinomes ou schwannomes | Cervicale (50 %), thoracique (25 %) lombaire (25 %). syndrome radiculaire plus marqué que pour les méningiomes (douleurs ++) Contexte : maladie de Recklinghausen, signes cutanés (taches café-au-lait), antécédents familiaux | Hypersignal en T2, qui peut prendre l'aspect d'un sablier sur une racine spinale |

| | | |
|---|---|---|
| Arachnoïdites | Réaction inflammatoire des leptoméninges, suites de méningite ou lors de maladies inflammatoires (sarcoïdose) | |
| **Causes intramédullaires** | | |
| Épendymomes, soit des astrocytomes ({2/3} des cas) | | Élargissement de la moelle avec effacement des espaces liquidiens périmédullaires ; visualisation de la tumeur : hypersignal en T2 $\pm$ associé à des formations kystiques |
| Malformations vasculaires : cavernome, angiome, fistule artérioveineuse durale | Risque hémorragique et ischémique potentiel | Visualise la malformation vasculaire. L'artériographie médullaire établit le type précis et la stratégie thérapeutique |
| Syringomyélie | Plainte principale concerne avant tout des douleurs (névralgie cervicobrachiale, épaule, bras à type d'étau ou de brûlures). Syndrome suspendu au niveau des membres supérieurs | Cavité intramédullaire |

## Prise en charge thérapeutique

- Une compression médullaire est toujours une urgence diagnostique et thérapeutique car le tableau peut s'aggraver en quelques heures, aboutissant à une paraplégie/tétraplégie complète et définitive. Tout patient suspect d'avoir une compression médullaire doit bénéficier en urgence d'un avis neurochirurgical pour définir les meilleures modalités thérapeutiques.
- Ces modalités et le pronostic dépendent de la cause, de la rapidité d'installation des troubles neurologiques, du risque d'aggravation, de la souffrance médullaire (IRM) et du terrain.

## RÉFÉRENCE

[1] Collège des enseignants de neurologie. Compressions médullaires non traumatiques. www.cen-neurologie.fr/2eme-cycle/Maladies%20et%20grands%20syndromes/Compression%20m%C3%A9dullaire%20non%20traumatique/index.phtml.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Céphalées aiguës

**Points important**s

- **La céphalée représente 3 à 5 % des motifs de consultation aux urgences.**
- **Les malades sont le plus souvent jeunes et de sexe féminin.**
- **Entraînent un taux d'hospitalisation relativement faible, mais sont graves dans 5 à 15 % des cas.**
- **L'analyse sémiologique, en particulier l'interrogatoire, est fondamentale pour la prise en charge.**
- **Le scanner et la ponction lombaire (PL) sont les examens clés pour le diagnostic des céphalées urgentes.**

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

**Anamnèse**

- Âge de début des céphalées (après l'âge de 65 ans risque d'avoir une céphalée secondaire 10 fois plus élevé que chez le sujet jeune).
- Fréquence.
- Circonstances d'apparition.
- Horaire de survenue (aura datable évoque la brutalité).
- Temps écoulé entre le début et le maximum de douleur.
- Type de douleur son intensité sa durée.
- Localisation initiale et irradiations.
- Signes associés ; nausées, vomissements, fièvre, troubles neurologiques.
- Facteurs aggravants ou soulageants : position de la tête, toux, aliments, orthostatisme, lumière, menstruation, psychisme.
- Traitements déjà pris et leurs effets.
- Antécédents médicaux et contexte socioprofessionnel.

**Examen clinique**

- Altération de l'état général.
- Fièvre, pouls PA, troubles de la vigilance.
- Signes de localisation neurologiques : motricité, sensibilité, ROT, RCP, syndrome cérébelleux.
- Signes d'irritation méningée.
- Examen ORL et OPH.

**Au terme de l'examen clinique**

En cas de signes d'alerte (voir encadré) : pratiquer des examens complémentaires (céphalée secondaire possible). En l'absence de signe d'alerte, l'analyse sémiologique permet de caractériser et de traiter la pathologie (céphalées primaires).

**Signes d'alerte pour une céphalée secondaire [1]**

- Céphalée nouvelle ou différente (localisation, durée, évolution, qualité, intensité ou apparition).
- Céphalée en coup de tonnerre, explosive.
- Céphalée isolée et état fébrile en l'absence d'un foyer infectieux évident.
- Céphalée et hypertension artérielle et/ou rash et/ou méningisme et/ou perte pondérale.
- Myalgie et/ou sensibilité temporale et/ou douleurs des ceintures et/ou claudication de la mâchoire.
- Céphalée déclenchée ou aggravée par manœuvre de Valsalva et/ou déclenchée par effort, exercice ou activité sexuelle ou changement de position.
- Symptômes neurologiques récents inhabituels.
- Présence d'anomalies à l'examen neurologique y inclus au fond d'œil.
- Céphalée nouvelle après l'âge de 50 ans.
- Contexte particulier (immunosuppression, grossesse, post-partum, cancer, anticoagulation ou manipulation de la nuque).

## Pathologies de céphalées secondaires nécessitant une prise en charge urgente

Elles sont développées dans d'autres chapitres :

- Hémorragie méningée.
- Méningite, encéphalite.
- Infarctus cérébral.
- Processus occupant de l'espace (hématome, tumeur, abcès).
- Dissection artérielle.
- Thrombose veineuse cérébrale.
- Hydrocéphalie aiguë.
- Artérite temporale (Horton).
- Intoxication CO.
- Glaucome, atteinte ORL compliqué.

- Encéphalopathie hypertensive.
- Femme enceinte ou dans le post-partum.

## Céphalées primaires

### Migraine

#### *Migraine sans aura*

Critères diagnostiques selon la classification de l'International Headache Society (IHS) [2] :

A. Au moins cinq crises répondant aux critères B à D.
B. Crises de céphalées durant de quatre à 72 heures (sans traitement).
C. Céphalées ayant au moins deux des caractéristiques suivantes :
- unilatérale ;
- pulsatile ;
- modérée ou sévère ;
- aggravation par les activités physiques de routine, telle que la montée ou la descente d'escaliers.

D. Durant les céphalées au moins l'un des caractères suivants :
- nausée et/ou vomissement ;
- photophobie et phonophobie.

E. L'examen clinique doit être normal entre les crises. En cas de doute, une céphalée secondaire doit être éliminée par les investigations complémentaires appropriées.

Début d'une migraine généralement avant l'âge de 50 ans (98 % des cas) et toujours avant l'âge de 60 ans.

#### *Migraine avec aura*

Critères diagnostiques selon la classification de l'IHS :

A. Au moins deux crises répondant aux critères B et C.
B. Aura consistant en au moins l'un des caractères suivants, mais sans déficit moteur :
- symptômes visuels totalement réversibles incluant des phénomènes positifs (lumières scintillantes, taches ou lignes) et/ou négatifs (perte de la vision) ;
- symptômes sensitifs totalement réversibles, incluant des phénomènes positifs (sensation de piqûre d'épingle) et/ou négatifs (engourdissement) ;
- troubles phasiques totalement réversibles.

C. Au moins deux des caractères suivants :
- symptômes visuels homonymes et/ou symptômes sensitifs unilatéraux ;
- au moins un des symptômes se développant progressivement sur cinq minutes ou plus et/ou plusieurs des symptômes survenant successivement sur cinq minutes ou plus ;



Motifs de recours

- développement de chaque symptôme en 5–20 min et durée de 60 min ou moins.

D. L'examen clinique doit être normal entre les crises. En cas de doute, une autre étiologie doit être éliminée par les investigations complémentaires appropriées.

L'aura peut être :
- Suivie d'une céphalée ayant les caractéristiques de la migraine sans aura ;
- Suivie d'une céphalée n'ayant pas ces caractéristiques.

En cas d'aura atypique par la description, le mode d'installation ou la durée ou en cas d'anomalie neurologique : envisager un accident ischémique transitoire ou une épilepsie partielle. Dans la crise d'épilepsie : installation lente des signes ; dans l'accident vasculaire : existence d'un déficit focal associé et apparition des symptômes de façon concomitante (scanner cérébral, EEG).

### *Traitement de la migraine en crise [3]*

- Traitements non spécifiques :
  – les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) : kétoprofène 100 mg IV, ibuprofène, naproxène (hors AMM pour ce dernier) ;
  – l'acide acétylsalicylique (AAS) 900 mg en début de crise en monothérapie ou avec le métoclopramide ;
  – il est recommandé d'éviter les opioïdes (codéine, opium, tramadol, morphine et autres opioïdes forts), seuls ou en association.
- Traitements spécifiques de la crise migraineuse le plus rapidement possible :
  – les triptans: almotriptan, élétriptan, frovatriptan, naratriptan, rizatriptan, sumatriptan cp à 50 mg (maximum 300 mg/j) injection SC ampoule 6 mg (maximum 12 mg/j) pulvérisation nasale à 10 et 20 mg (maximum 40 mg/j) et zolmitriptan. Un patient non répondeur à un triptan lors de la première crise peut ensuite être répondeur ou répondre à un autre triptan ;
  – association sumatriptan et naproxène sodique plus efficace que chacun des deux pris individuellement ;
  – tartrate d'ergotamine 2 mg/j (jusqu'à 4 mg/j maximum et 10 mg/sem maximum) associé à la caféine ;
  – dihydroergotamine par voie pernasale 1 pulvérisation dans chaque narine en début de crise.

## Algie vasculaire de la face (voir « Diagnostic d'une douleur de la face »)

Critères diagnostiques selon la classification de l'IHS :

A. Au moins 5 crises répondant aux critères de B à D.

B. Douleurs sévères strictement unilatérales, orbitaires, supra-orbitaires et/ou temporales, durant 15 à 180 minutes sans traitement.
C. La céphalée est associée à au moins un des caractères suivants survenant du côté de la douleur :
- injection conjonctivale ;
- larmoiement ;
- congestion nasale ;
- rhinorrhée ;
- sudation du front ou de la face ;
- myosis ;
- ptosis ;
- œdème de la face.

D. Fréquence des crises : de 1 à 8 par jour.
E. Au moins l'un des caractères suivant :
- l'histoire, l'examen physique et neurologique ne suggèrent pas une autre affection répertoriée ;
- l'histoire, l'examen physique et neurologique peuvent suggérer une telle affection mais elle est éliminée par les investigations appropriées ;
- une telle affection existe mais l'algie n'est pas apparue pour la première fois en liaison temporelle étroite avec cette affection.

### *Traitement de la crise*

Sumatriptan sous-cutanée 6 mg, maximum 2 injections par 24 h et à l'$O_2$ nasal 7 L/min pendant 10 min.

## Céphalées de tension

Critères diagnostiques selon la classification de l'IHS :
A. Au moins 10 épisodes de céphalées remplissant les critères B à D. Nombre de jours inférieur à 180 par an (moins de 15 par mois).
B. Céphalées durant de 30 minutes à 7 jours.
C. La douleur comporte au moins deux des caractéristiques suivantes :
- à type de pression ou de serrement (non pulsatile) ;
- légère ou modérée (peut gêner les activités mais non les empêcher) ;
- localisation bilatérale ;
- pas d'aggravation lors des activités physiques de routine.

D. Les deux caractères suivants :
- pas de nausée ou de vomissement ;
- la photophobie et la phonophobie sont absentes ou seule l'une d'entre elles l'est.

E. Au moins un des caractères suivants :
- l'histoire, l'examen physique et neurologique ne permettent pas de retenir une autre affection ;

- une autre affection peut être évoquée mais elle est éliminée par les explorations complémentaires ;
- une autre affection existe mais les céphalées de tension ne paraissent pas liées dans le temps avec un tel désordre.

Le traitement a souvent recours à l'amitriptyline

**Névralgie du trijumeau**

Joues, gencive, menton. Zone gâchette : carbamazépine en dose progressive, 400 à 1 800 mg/j en 3 à 4 prises PO.

**Penser aux céphalées iatrogènes**

- Antalgiques : plusieurs années, prédominance féminine, 35–60 ans, sujets dépressifs. Aggravation progressive des migraines et augmentation parallèle des antalgiques ;
- Syndrome de sevrage (amitriptyline) ;
- Vasodilatateurs (nitrés, molsidomine, inhibiteurs calciques) ;
- Bronchodilatateurs ;
- Inhibiteurs de l'HMG-CoA ;
- Contraception orale ;
- Anticoagulants.

RÉFÉRENCES

[1] Ceppi M, Willi C, Hugli O, et al. Recommandations pratiques pour le diagnostic en urgence des céphalées aiguës non traumatiques. Rev Med Suisse 2008;4:1741–6.
[2] The International Classification of Headache Disorders. In : 2nd edition 24. International Headache Society. Cephalalgia ; 2004.p.1–160.
[3] Lanteri-Minet M, Valade D, Géraud G, et al. Prise en charge diagnostique et thérapeutique de la migraine chez l'adulte et chez l'enfant. Rev Neurol 2013;169:14–29.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Hémorragie méningée

## Points important

- Toujours se poser la question d'une hémorragie méningée devant l'apparition d'une céphalée soudaine, brutale.
- Y penser lors d'une crise convulsive ou d'un trouble de conscience.
- L'examen clinique d'une hémorragie méningée peut être normal en dehors de la céphalée.
- La TDM cérébrale sans injection est indiquée au moindre doute clinique.
- La PL se justifie lorsqu'il y a un doute diagnostic après TDM. L'IRM peut être utile en cas d'hémorragie vue tardivement.
- En présence d'une hémorragie méningée, il faut réaliser une imagerie des 4 axes artériels cérébraux par TDM ou IRM.
- L'anévrysme artériel est la cause la plus fréquente d'hémorragie méningée. L'urgence est à l'obstruction de l'anévrysme par clip neurochirurgical ou par embolisation, qui justifie le transfert en milieu spécialisé.
- La nimodipine *per os* est recommandée car elle réduit le risque de vasospasme, principale complication survenant du 4e au 10e jour d'évolution.
- Les objectifs de pression artérielle (PA) sont majeurs.
- Un patient sous anticoagulants doit bénéficier immédiatement d'une antagonisation.

## Définition

- L'hémorragie méningée, ou hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA), est définie par l'extravasation de sang dans l'espace cérébral sous-arachnoïdien.
- Elle est due à la rupture d'un anévrisme artériel dans 85 % des cas, les malformations artérioveineuse étant l'autre cause ; 10 % restent sans cause retrouvée.
- Représente 5 à 10 % des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique [1]

#### Anamnèse

*Céphalée, signe majeur*

- Soudaine, «explosive», d'emblée maximale, domine la présentation clinique.
- Même lorsqu'elle n'est pas très intense, elle est toujours soudaine, horodatable par le patient qui se souvient souvent très bien ce qu'il faisait à ce moment-là.
- Dans un contexte de migraine : caractère brutal et inhabituel de la céphalée.

*Signes associés inconstants*

Vomissements ou nausées, photophobie, phonophobie, troubles de la vigilance (perte de connaissance initiale avec récupération rapide; mais coma d'emblée ou mort subite peuvent survenir).

*Autres formes de présentation*

Syndrome confusionnel d'installation aiguë, crise épileptique généralisée parfois inaugurale (8–10 % des cas), voire état de mal.
Dans ces différentes situations, particulièrement chez le sujet jeune, une céphalée d'apparition soudaine doit faire craindre une HSA.

#### Examen clinique

- Un syndrome méningé parfois réduit à une raideur méningée non fébrile est un signe important mais pas toujours présent.
- Parfois signes neurovégétatifs.
- Des signes neurologiques sans valeur localisatrice peuvent être observés : signes pyramidaux (signe de Babinski bilatéral, ROT vifs), paralysie du VI.
- La paralysie du III intrinsèque et extrinsèque (diplopie) témoigne d'une compression du nerf par un anévrysme de la terminaison de l'artère carotide interne.
- Les autres signes de localisation témoignent d'une complication de l'HSA : une hémiparésie, une hémianopsie, une aphasie, une paraparésie, un mutisme, un syndrome frontal en fonction de la localisation de l'hématome intra cérébral.
- Œdème papillaire possible au FO.

### Examens biologiques

- NFS, hémostase, ionogramme sanguin et fonction rénale, ECG.
- PL (voir «Ponctions aux urgences») :
  - indication : discordance entre probabilité clinique forte et scanner/IRM normal ou non contributif;

– non-indication : HSA visualisée à la TDM ; contre-indication : hypertension intracrânienne ;
– trois tubes : analyse cytobactériologique, biochimique et examen du surnageant après centrifugation ;
– résultats :
  - liquide uniformément rouge (rosé), incoagulable, dans les trois tubes,
  - hématies en nombre abondant, rapport hématie/leucocytes supérieur à celui du sang ($10^3$),
  - surnageant xanthochromique après centrifugation, avec pigments sanguins à partir de la 12e heure,
  - pression du LCR élevée, témoignant de l'augmentation de la pression intracrânienne ;
– la PL normale élimine une HSA après un délai de 6 à 12 heures suivant la céphalée.

## ECG

Anomalies électrocardiographiques non spécifiques quasi constantes.

## Imagerie

### TDM [2]

- TDM cérébral sans injection examen de référence. Pratiquer au moindre doute en urgence.
- Montre des zones hyperdenses dans les méninges et/ou dans les ventricules. Avec les TDM multibarettes actuels, nombre de faux négatifs < 2 % entre la 12e et la 48e heure.
- Oriente la localisation de la rupture artérielle.

### IRM

- Indiquée si forte probabilité clinique et une TDM normale, en particulier chez les patients dont les symptômes durent depuis plusieurs jours.
- HSA peut se compliquer d'hématomes intracérébraux.

### Angio-TDM ou angio-IRM (HSA confirmée)

Injection des axes artériels cérébraux nécessaires pour identifier la localisation et la nature de la lésion (anévrysmes de l'artère communicante antérieure [30 %], cérébrale moyenne [29 %]).

## Diagnostic différentiel

- Migraine.
- Céphalées d'autre cause.
- Maladie épileptique.

## Éléments de gravité et pronostic

### Facteurs de risque

- Prédisposition familiale, sexe féminin.
- Polykystose rénale, neurofibromatose de Marfan.
- Tabagisme actif.

### Pronostic

- 50 % de décès (un tiers avant l'arrivée à l'hôpital) et un tiers de patients survivants avec séquelles.
- Gravité déterminée par :
  – l'extension de l'hémorragie ;
  – l'hypertension intracrânienne ;
  – troubles de conscience initiaux ;
  – récidive hémorragique précoce ;
  – vasospasme ;
  – anévrysme non accessible à l'obturation ;
  – l'âge > 70 ans.
- Scores :
  – la World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) : classification pronostique tenant compte du GCS et d'un éventuel déficit moteur (tableau 30.1) ;
  – l'échelle de Fisher, stratifie le risque d'évolution vers des lésions ischémiques cérébrales en fonction des données TDM (tableau 30.2).
- Complications :
  – un épisode convulsif survient chez 5 à 16 % des patients présentant une HSA ;
  – œdème pulmonaire neurogénique ;
  – vasospasme : s'observe généralement entre le 4e et le l0e jour. Lorsqu'il survient (15 à 40 % des patients) : installation (brutale ou progressive)

**Tableau 30.1. Échelle WFNS de l'hémorragie méningée.**

| Grade WFNS | Score de Glasgow | Déficit moteur | Pronostic fonctionnel engagé (dont décès) |
|---|---|---|---|
| Grade I | 15 | Absent | 13 % (< 5 %) |
| Grade II | 14–13 | Absent | 20 % (< 10 %) |
| Grade III | 14–13 | Présent | 42 % (< 10 %) |
| Grade IV | 12–7 | Présent ou absent | 51 % (> 35 %) |
| Grade V | 6–3 | Présent ou absent | 68 % (> 50 %) |

| Tableau 30.2. Échelle de Fisher modifiée et risque d'infarctus cérébral. | | |
|---|---|---|
| **Grade** | **Critères** | **Infarctus cérébral (%)** |
| 0 | Pas d'HSA ou d'HV | 0 |
| 1 | HSA minime, pas d'HV dans les 2 ventricules latéraux | 6 |
| 2 | HSA minime, HV dans les 2 ventricules latéraux | 14 |
| 3 | HSA importante *, pas d'HV dans les 2 ventricules latéraux | 12 |
| 4 | HSA importante *, HV dans les 2 ventricules latéraux | 28 |

HV : hémorragie ventriculaire
* HSA remplissant complètement au moins une citerne ou une scissure.

d'un déficit moteur focalisé associé à une hypertension artérielle et une fièvre. Mis en évidence par écho-Doppler transcrânien ;
– hyponatrémie par SIADH.

## Prise en charge thérapeutique [3]

### Traitement symptomatique

- Traitement antalgique adapté selon intensité de la douleur.
- Isolement neurosensoriel, repos au lit strict.
- Contrôle des fonctions vitales :
  – si GCS < 9 ou score moteur < 5 : intubation trachéale avec une technique d'induction anesthésique à séquence rapide et mise sous ventilation mécanique après sédation continue ;
  – maintien d'une pression artérielle systolique ≥ 120 mmHg et < 200 mmHg ;
  – maintien d'une $SpO_2 \geq 90$ % et $PO_2 \geq 60$ mmHg.
- Maintien d'une normocapnie avec $EtCO_2$ et $PaCO_2$ à 35 mmHg si patient intubé/ventilé.
- NaCl 0, 9 % . 3 L/24 h pour maintien de la volémie.
- Nimodipine per os si HSA par anévrysme artériel (prévention du vasospasme). Dose recommandée : voie orale, 60 mg toutes les 4 h sous contrôle répété de la pression artérielle dès le premier jour.

- Anti-émétiques et laxatifs pour éviter les efforts et les risques d'élévation de la pression intracrânienne.
- Éviter l'hyperglycémie > 10 mmol/L.
- Paracétamol si température > 38 °C.

## En cas d'anévrisme artériel

Embolisation en neuroradiologie interventionnelle ou clip neurochirurgical (dans les 48 h qui suivent la rupture); retardé en cas de troubles de conscience, de troubles neurovégétatifs sévères ou de vasospasme. La prévention du risque de récidive hémorragique repose essentiellement sur la rapidité d'exclusion du sac anévrismal.

## Complications

- Hypertension intracrânienne : en cas d'apparition d'une mydriase aréactive uni- ou bilatérale, administrer du mannitol 20 % 250 mL à renouveler une fois en l'absence de régression de la mydriase.
- Hydrocéphalie aiguë : dérivation ventriculaire externe.
- Anticonvulsivants non recommandés en préventif avant une crise.

RÉFÉRENCES


[1] Thorsten Steiner T, Juvela A, Jung C, et al. European Stroke Organization Guidelines for the Management of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Haemorrhage. Cerebrovasc Dis 2013;35:93–112.

[2] Suarez JI, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. N Engl J Med 2006;354:387–96.

[3] Collège des enseignants en neurologie. Hémorragie méningée. www.cen-neurologie.fr/GeneratePDF.phtml?url=http%3a%2f%2fwww.cen-neurologie.fr%2f2eme-cycle%2fMaladies+et+grands+syndromes%2fH%c3%a9morragie+m%c3%a9ning%c3%a9e%2findex.phtml.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Méningites aiguës infectieuses

**Points important**s

- **Les méningites virales représentent 80 % des méningites aiguës et évoluent généralement favorablement.**
- **Les méningites bactériennes représentent 10 à 20 %; elles constituent une double urgence : bactériologique et mise en route des antibiotiques.**
- **Le syndrome méningé est rarement typique cliniquement.**
- **La PL : élément diagnostique fondamental.**
- **Purpura fébrile : mise en route d'un traitement par ceftriaxone sans aucun délai.**
- **Suspicion de méningo-encéphalite : traitement par aciclovir dans l'attente d'une confirmation ou infirmation.**



## Définition

- Inflammation des méninges, due essentiellement à un virus (le plus fréquent) ou une bactérie (doit systématiquement être éliminée) et beaucoup plus rarement par un champignon, un parasite.
- Méningite associée à signes neurologiques déficitaires : évoquer une méningo-encéphalite ou un abcès cérébral (gravité).

## Diagnostic

### Démarche diagnostique [1,2]

#### Anamnèse

- Voyage récent (zone d'endémie, de méningococcie, d'arbovirose).
- Contage bactérien, virale, gastro-entérite.
- Chirurgie crâniofaciale.
- Traitement en cours.

#### Examen clinique

- Évaluation des fonctions vitales : voies aériennes, état circulatoire et état de conscience.
- Syndrome méningé fébrile : céphalées, fièvre, raideur de nuque, photophobie, signe de Kernig, tableau rarement complet.

  - Méningite hautement probable si : fièvre, raideur de nuque et soit des céphalées, soit des troubles de la conscience ou en cas de fièvre ; purpura.
  - Méningite à évoquer si fièvre et signes neurologiques de localisation ou convulsions.
  - Méningite à garder à l'esprit en cas de céphalées et de fièvres isolées.
- Recherche du foyer primaire d'infection : pharyngite, otite, sinusite, abcès dentaire, pneumonie, abcès pulmonaire.
- Examen cutané.
- Recherche de signe d'encéphalite associée :
  - troubles de conscience ;
  - crises convulsives focalisées ou généralisées, parfois état de mal ;
  - signes de localisation : mono- ou hémiplégie, paralysie des nerfs crâniens, mouvements anormaux (tremblement, myoclonies) ;
  - troubles du comportement ;
  - troubles neurovégétatifs : irrégularité du pouls, de la PA, de la température.
- Orientation diagnostique :
  - méningocoque : rhinopharyngite précédente, arthrite, purpura ;
  - listériose : grossesse, immunodépression, installation progressive des signes.

## Examen biologique

### PL (voir « Ponctions aux urgences »)

- Contrindiquée : signes d'hypertension intracrânienne (œdème de la papille, bradycardie + hypertension, etc.) nécessitant TDM ; indication au cas par cas quand anticoagulant (réversion si possible).
- Précédé d'un scanner en cas de déficit focalisé, convulsion récente ou en cours, coma (GSC < 11).
- Examen de base : cytologie, coloration de Gram et culture, biochimie (glucose et protéines) + tubes en réserve.
- PCR méningocoque, pneumocoque, *Hæmophilus*, *Listeria* en cas de suspicion de méningite bactérienne et d'un examen de Gram direct négatif.
- PCR : HSV-1 et 2, entérovirus si faible probabilité de méningite bactérienne et traitement antibiotique initié.
- Lactate dans le LCR : une valeur au-dessous de 3,2 mmol/L rend très peu probable le diagnostic de méningite bactérienne.
- Résultats : classification des méningites (tableau 31.1).

### Hémocultures

- NFS
- Hémostase

**Tableau 31.1. Type de méningite selon les résultats en urgence de la PL.**

| | Liquide clair | | | Liquide purulent |
|---|---|---|---|---|
| **Leucocytes** | > 10<br>Lymphocytes > 60 % | > 10<br>Lymphocytes > 60 % | 100–1 000<br>PNN<br>30–60 % | > 100<br>PNN > 60 % |
| **Protéinorachie g/L** | < 1 | > 1 | Variable | > 0,4 |
| **Glycorachie** | > 60 % glycémie | < 60 % glycémie | Variable | < 40 % glycémie |
| | Lymphocytaire aiguë bénigne (sans signe d'encéphalite) | Lymphocytaire | Panaché | Purulente |
| **Causes** | Virale | Virale<br>Herpès<br>Tuberculose<br>Listériose<br>Mycosique<br>Parasitaire<br>Bactérienne (ne peut être exclue, notamment si elle est décapitée) | | Méningocoque (diplocoque Gram–)<br>Pneumocoque, (diplocoque Gram +)<br>Listériose (bacille de Gram +)<br>Tuberculose<br>Bacille G- |

- Ionogramme sanguin
- Glycémie
- Fonction rénale
- Transaminases
- Bilirubinémie
- Frottis sanguin en cas de voyage en zone d'endémie palustre
- CRP
- Procalcitonine en cas de suspicion de méningite bactérienne.

## Imagerie

- Radiographie du thorax.
- TDM cérébral, après la PL si :
  - péjoration clinique avec diminution progressive de l'état de conscience ou apparition de signes neurologiques focaux ou de signes d'hypertension intracrânienne ;

  - méningite à pneumocoques, en cas d'antécédent de traumatisme crânien, chirurgie ORL ou de méningite récidivante ;
  - suspicion clinique de sinusite et/ou de mastoïdite aiguë.
- EEG : crises infracliniques ?
- IRM, si suspicion d'encéphalite (> TDM) : foyers de démyélinisation en T2, œdème cérébral, zones de nécrose.

### Diagnostic différentiel

#### Liquide hémorragique

Hémorragie sous arachnoïdienne.

#### Liquide clair

Carcinomateuse, inflammatoire (lupus, maladie de Behçet), médicamenteuse (sulfamide, AINS, immunoglobulines, carbamazépine, etc.).

## Éléments de gravité

- Signes d'encéphalite au cours d'une méningite.
- Purpura extensif.
- Aggravation progressive du coma.
- Troubles respiratoires : pauses respiratoires, encombrement broncho-pulmonaire, insuffisance respiratoire.
- Troubles végétatifs : bradycardie et poussées hypertensives par hypertension intracrânienne ou hypercapnie, collapsus d'origine centrale ou respiratoire, hypothermie.
- Hypertension intracrânienne pouvant témoigner d'un blocage à l'écoulement du LCR avec hydrocéphalie liée au feutrage arachnoïdien.
- Choc septique ou pathologie sous-jacente susceptible de se décompenser.
- Retard à l'antibiothérapie.
- Sujet âgé, immunodéprimé, comorbidité.

## Prise en charge thérapeutique [3]

### Symptomatique

- Isolement respiratoire dès la suspicion (IOA).
- Antalgiques.
- Correction d'un choc, troubles hydro-électrolytiques.
- Convulsion : benzodiazépine.

### Antibiothérapie : urgence thérapeutique des méningites bactériennes

Dépend de la nature du LCR (voir encadré).

### Stratégie anti-infectieuse dans les méningites aiguës

**Purpura fébrile**
Ceftriaxone 2 g commencée dans l'heure, avant la ponction lombaire ; également en cas de prise en charge hospitalière impossible avant 90 min ; ou contre-indication à la réalisation d'une ponction lombaire.

**Méningite purulente**
***Examen direct négatif sans orientation étiologique***
Céfotaxime (300 mg/kg par jour en 4 perfusions) ou ceftriaxone (100 mg/kg par jour en 1 ou 2 perfusions) + amoxicilline (200 mg/kg par jour en 6 injections lentes) + gentamicine (3 à 5 mg/kg par jour).
L'antibiothérapie est choisie en fonction du germe, de son profil de résistance attendu et sera adaptée ultérieurement en fonction de l'antibiogramme.

***Pneumocoque (cocci Gram + au direct)***
Céphalosporine de troisième génération (C3G) : céfotaxime 300 mg/kg par jour IV ou ceftriaxone 100 mg/kg par jour IV.

***Méningocoque (diplocoque Gram + au direct)***
Céfotaxime (200 mg/kg par jour IV) ou ceftriaxone (75 mg/kg par jour IV), avec un retour à l'amoxicilline si la souche est normalement sensible. Durée : 4–7 jours.

***Listeria monocytogenes* (bacille Gram +)**
Amoxicilline (200 mg/kg par jour IV) 21 j + gentamicine (3–5 mg/kg par jour les 7 premiers jours). Ce germe est insensible aux C3G.

**Staphylocoques aureus ou *S. epidermidis* résistant à la méticilline**
L'antibiothérapie repose sur l'association C3G-fosfomycine.

**Méningite à liquide clair, lymphocytaire ou panachée ou méningo-encéphalite**
Céfotaxime (300 mg/kg par jour en 4 perfusions) et aciclovir : 10 mg/kg 3 ×/jour sur 4 heures.
En cas de suspicion de listériose : amoxicilline (200 mg/kg par jour en 6 injections lentes).

## Corticothérapie

- Si pneumocoque et méningocoque ou présumée bactérienne sur PL ou bactériologie.
- Dexamethasone 10 mg/6 h pendant 4 jours.
- À commencer avant ou avec la première dose en cas de méningite bactérienne (reste possible si l'antibiotique est déjà injecté).

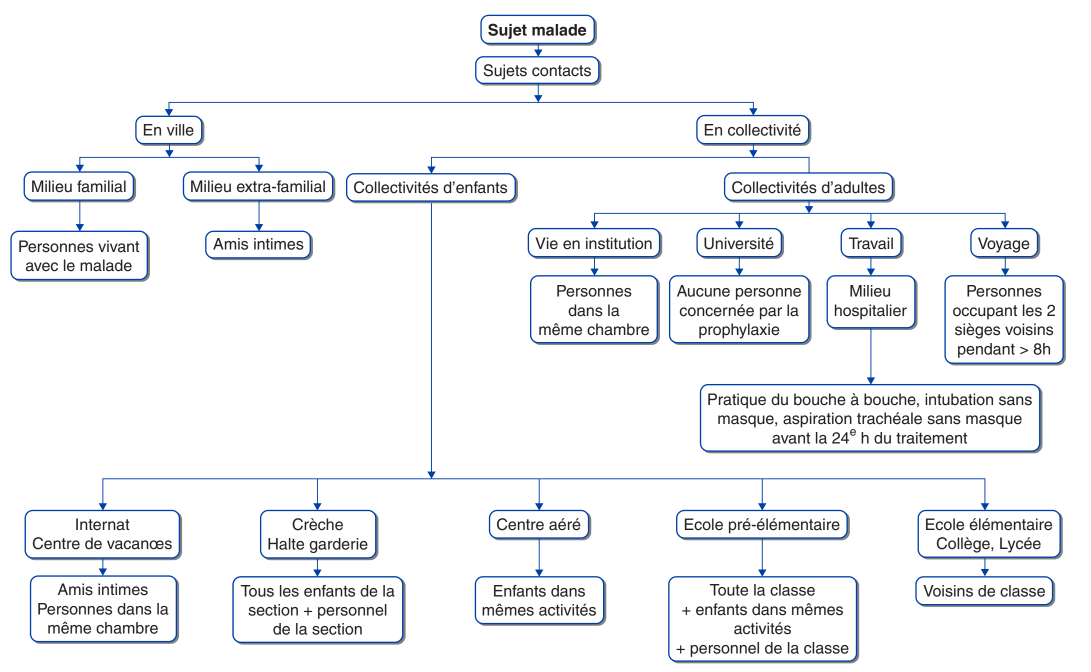



**Figure 31.1. Prophylaxie de la méningite aigüe infectieuse.**

## Prévention

- Déclaration au médecin inspecteur de santé publique de l'ARS.
- Une antibioprophylaxie en urgence doit être prescrite chez les sujets en contact (figure 31.1) : Rifampicine pendant 48 h (600 mg, 2 fois par jour) et, en cas d'allergie, spiramycine (3 millions d'unités, 2 fois par jour pendant 5 jours).
- Pour *méningocoque* A, C, W135 ou Y, la vaccination sera associée (vaccin tétravalent).

## Orientation

- Poursuite de l'isolement en cas de méningocoque.
- UHCD en attendant la culture :
  – en cas de lymphocytaire et de culture négative : RAD ;
  – critères de réanimation/USC :
    - signes de méningococcémie, purpura,
    - convulsion,
    - coma,
    - choc,
    - pneumocoque, encéphalite herpétique : discussion réanimation.

RÉFÉRENCES

[1] Journées scientifiques de la SFMU. Journées Scientifiques 2013 : urgences vitales et infectiologie ; www.sfmu.org/upload/70_formation/02_eformation/03_journees/2013/2jssfmu2013.pdf.
[2] Collège des enseignants en neurologie. Méningites infectieuses et méningo-encéphalites de l'adulte. www.cen-neurologie.fr/2eme-cycle/Items%20inscrits%20dans%20les%20modules%20transversaux/Méningites%20et%20méningoencéphalites%20de%20l'adulte/article.phtml?id=306.
[3] Prise en charge des méningites bactériennes aiguës communautaires (à l'exclusion du nouveau-né). In : 17e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse ; 2008. www.infectiologie.com/UserFiles/File/medias/_documents/consensus/2008-Meningites-court.pdf.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Motifs de recours

Fiche 32

# Agitation psychomotrice et sédation médicamenteuse

**Points importants**

- Urgence prioritaire pour assurer la sécurité du patient et de l'entourage.
- Étiologie psychiatrique retenue uniquement après élimination d'une cause organique.
- Sécuriser le patient et l'entourage, apaiser et évaluer le patient, adapter le traitement.
- Privilégier les méthodes non coercitives.
- La contention physique est un acte médical prescrit, argumenté et transitoire.
- Sédation médicamenteuse : midazolam et halopéridol par voie IM sans supériorité de l'un sur l'autre.
- En l'absence de niveau de preuve, mise en place d'un protocole de service validé par l'ensemble des acteurs.
- Surveillance clinique de l'efficacité et des effets secondaires éventuels toutes les 30 min.
- Évaluation psychiatrique pour prévenir le risque de récidive.

## Définition

Perturbation du comportement moteur (fébrilité, fureur, turbulence), psychique (labilité du cours des idées, logorrhée) et relationnel (agressivité vis-à-vis d'objets ou de personnes) [1].

## Diagnostic

### Démarche diagnostique (figure 32.1)

#### Anamnèse

- Souvent impossible en l'absence de l'entourage.
- Circonstances de survenue (brutale ou progressive, événement, etc.).
- Récupérer les antécédents après apaisement du patient.
- Antécédents psychiatriques, consommation de toxiques.
- Notion de traumatisme crânien récent ou de choc psychologique.

**Examen clinique**

- Possible et obligatoire après le contrôle du patient.
- Causes organiques :
  - souvent identifiables car niveau d'agitation intermédiaire ;
  - permettant sa prise en charge en urgence (globe vésical, pathologies neurologiques, hypoglycémie, fécalome, etc.).

## Examens biologiques et imagerie

Guidés par les hypothèses étiologiques (voir ci-dessous).

## Étiologies

Triples et parfois intriquées :

- Organiques (25 %) ;
- Toxiques (25 %) ;
- Psychiatrique (62 %).

**Causes organiques les plus fréquentes d'agitation**

- Hypoxie, hypercapnie.
- État de choc.
- Hypoglycémie.
- Troubles électrolytiques.
- Épilepsie.
- Hémorragie méningée.
- Douleur.
- Méningite.
- AVC.
- Masse intracrânienne.
- Globe vésical, fécalome.
- Hyperthermie.
- Traumatisme méconnu.

**Causes toxiques les plus fréquentes d'agitation**

- Alcool.
- Stupéfiants.
- Sevrage alcool ou benzodiazépines.
- Surdosage médicamenteux.
- Interaction médicamenteuse (30 % chez les personnes âgées).
- CO.

**Causes psychiatriques les plus fréquentes d'agitation**

- Accès maniaque.
- Bouffées délirantes aiguës.

- Schizophrénie.
- Délires chroniques paranoïaques.
- Syndromes démentiels.
- Personnalités antisociales.
- Attaque de panique.
- Agitation hystérique.
- Syndromes confusionnels.

**Personne âgée**
Causes médicales principales non psychiatriques : iatrogénie médicamenteuse, troubles hydro-électrolytiques, ou neurologiques.

**Adulte jeune sans antécédent psychiatrique**
Cause toxique, iatrogène ou infectieuse puis attaque de panique ou trouble psychotique bref.

**Adulte jeune avec antécédents psychiatriques**
Éliminer d'abord une cause toxique ou organique.

## Prise en charge thérapeutique [3]

- Adaptation de l'environnement (isoler de l'entourage, ne pas être seul, se présenter, rassurer, écouter, expliquer, comprendre, gagner la confiance, garder une distance physique, ne pas tutoyer, garder un ton calme mais ferme sans hausser le ton).
- Prioriser les mesures non coercitives afin de réintégrer le patient dans le processus de soins (pour les causes organiques en particulier).
- Si sédation nécessaire, favoriser en premier lieu la voie orale.
- Souvent, les méthodes coercitives sont nécessaires.

### Contention physique

- Étape transitoire, la plus courte possible.
- Utilisation minorée lorsque le ratio soignants/patient est important et les procédures d'identification et de management des situations à risques (tableau 32.1) sont en place [2].
- Toujours associée à une sédation médicamenteuse.
- Acte médical donc prescrit et justifié de même que la surveillance et sa levée.
- Un coordonnateur (en charge de la tête) et 4 autres personnes (un pour chaque membre). Garder toujours un contact verbal avec le patient. Contention sur un brancard équipé d'une sangle abdominale

| Tableau 32.1. Signes de violence imminente [6]. |
|---|
| Sexe masculin, âge (15–24ans), facteurs sociaux |
| Acte récent de violence verbale ou physique |
| Utilisation d'arme ou d'objets pouvant servir d'arme |
| Refus de s'asseoir, impossibilité de tenir en place |
| Sursauts et immobilisation avec ébauche de gestes de menace ou de défense |
| Hallucinations auditives avec injonction de violence |
| Menaces, insultes |
| Menace de l'exécution d'un plan dangereux |

et d'attaches pour chaque membre (matériel adapté afin d'éviter les blessures). Vider les poches du patient. Pièce d'isolement sans autre mobilier ou matériel de soins.
- Surveillance régulière des points d'attache.

**Sédation médicamenteuse [4, 5]**
- Aucun médicament n'a démontré sa supériorité parmi les 2 classes communément utilisées : benzodiazépines et antipsychotiques de 1re et 2e générations.
- Voie IM souvent seule possible.
- Benzodiazépines :
  – intérêt pour ses actions anxiolytiques et sédatives. À utiliser en première intention dans les états d'agitation d'origine toxique et éventuellement organique ;
  – lorazépam, molécule la plus étudiée et la mieux adaptée (bonne tolérance et demi-vie courte) mais absente en France par voie IM ;
  – midazolam (ampoule de 1 ou 5 mg/mL) : utilisation par défaut, car très sédatif avec risques de dépression respiratoire (surveillance étroite et monitorée). Posologie habituelle de 5 mg IM. Sa rapidité d'action (1 min) en fait son intérêt avec une demi-vie très courte (1 à 2 h).
- Antipsychotiques typiques ou de 1re génération :
  – effet surtout anxiolytique ;
  – halopéridol (ampoule de 5 mg/mL) : efficacité, facilité d'utilisation et de titration. Posologie entre 2,5 et 15 mg IM. Pic plasmatique 30 min et durée d'action 24 h. Le niveau de preuve le plus haut et souvent associé à une benzodiazépine ;

   - cyamémazine (ampoule 50 mg/5 mL) : non recommandée chez la personne âgée. Posologie entre 25 à 100 mg. Délai d'action 15 min et demi-vie de 10 h. Classiquement utilisée en France en association avec une benzodiazépine (niveau de preuve faible) ;
   - dropéridol proscrite (effets secondaires cardiaques graves).
- Antipsychotiques atypiques ou de 2e génération :
   - effets comparables aux typiques avec moins d'effets secondaires ;
   - plus adaptés aux causes psychiatriques car demi-vie plus longue. Obligation de titration progressive non propice aux SAU ;
   - olanzapine (ampoule de 10 mg poudre) : posologie de 5 mg à renouveler 2 h après si besoin, avec une dose maximale de 20 mg. Pic plasmatique 15–45 min et demi-vie de 30 h. Risque de dépression respiratoire (CI en association avec midazolam). Adaptée aux décompensations psychotiques ;
   - loxapine (ampoule de 50 mL/2 mL) : posologie de 50 à 150 mg. Demi-vie de 8 h. Niveau de preuve faible dans cette indication même si de pratique large en France.
- Association benzodiazépine et antipsychotique semble avoir un rapport bénéfice-risque favorable, en particulier pour les indications psychiatriques [6].

## Consignes et surveillance

- Les causes pouvant être multiples, recherche de toutes les étiologies potentielles systématiques.
- Surveillance clinique (antipsychotiques) régulière (toutes les 30 min jusqu'à sédation > 3 sur l'échelle de Richards) (tableau 32.2) voire électrocardiographique si besoin.
- L'étiologie oriente le devenir : organique dans un service de médecine, toxique en ZSTCD et psychiatrique dans un service spécialisé.
- Évaluation spécialisée pour les patients psychiatriques souhaitable en cas d'hospitalisation en milieu spécialisé nécessaire (loi du 5 juillet 2011) :
   - SL : soins libres en accord avec la personne ;
   - SPDT ou SPPI : soins psychiatriques à la demande d'un tiers ou péril imminent (demande du tiers pas indispensable et un seul certificat médical d'un médecin extérieur à l'établissement d'accueil) ;
   - SPDRE : soins psychiatriques sur décision du représentant de l'État (un seul certificat médical d'un médecin extérieur).

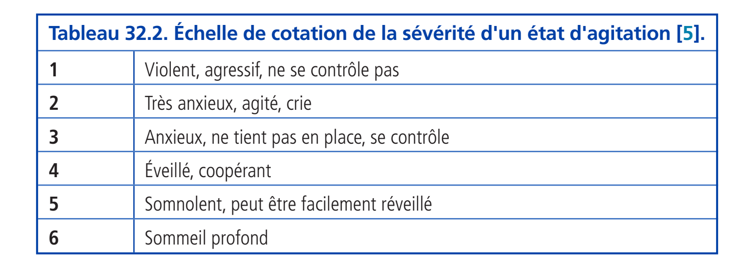


**Tableau 32.2. Échelle de cotation de la sévérité d'un état d'agitation [5].**

| | |
|---|---|
| **1** | Violent, agressif, ne se contrôle pas |
| **2** | Très anxieux, agité, crie |
| **3** | Anxieux, ne tient pas en place, se contrôle |
| **4** | Éveillé, coopérant |
| **5** | Somnolent, peut être facilement réveillé |
| **6** | Sommeil profond |

- Essayer d'établir une communication
- Parler, rassurer, proposer une boisson
- Rechercher un état confusionnel

- Communication impossible
- Dangerosité immédiate

Contention physique + sédation médicamenteuse

Traitement PO

- Une fois calmé, le patient est dévêtu et examiné; dès que possible mesurer la température corporelle, la glycémie capillaire et la $SpO_2$
- Démarche diagnostique et surveillance +++
- Noter ce qui peut justifier les modalités de prise en charge

- Réévaluation médicale et de la contention
- Envisager si besoin un entretien psychiatrique et/ou un entretien social

À la sortie en fonction de la sédation :
– informer les risques liés à la conduite automobile,
– informer du risque de dyskinésie aiguë

**Figure 32.1. Prise en charge d'un patient agité aux urgences [6].**

## RÉFÉRENCES

[1] SFMU. Conférence de consensus : l'agitation aux urgences (petit enfant excepté). JEUR 2003;16(1):58–64.
[2] Khazaal Y, Bonsack C, Borgeat F. La contrainte en psychiatrie : actualités et perspective. Rev Médicale Suisse 2005;1:515–8.
[3] Moritz F. Malade agité aux urgences. Encyclopédie médico-chirurgicale. Elsevier Masson;25-150-A-10.
[4] Horn M, Vaiva G, Dumais A. Drug management of agitation in emergency departments : theoretical recommendations and studies of practices. Presse Médicale Paris Fr 2015;44(1):20–6. 1983.
[5] Hughes DH, Kleespies PM. Treating aggression in the psychiatric emergency service. J Clin Psychiatry 2003;64(Suppl 4):10–5.
[6] Richards JR, Derlet RW, Duncan DR. Chemical restraint for the agitated patient in the emergency department : lorazepam versus droperidol. J Emerg Med 1998;16(4):567–73.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Intoxication éthylique aiguë

## Points importants et pièges

- Prendre en considération les aspects toxicologiques mais également ceux liés à l'intoxication chronique (évaluation et prise en charge du mésusage).
- Recherche systématique des complications potentielles (traumatisme, comitialité).
- Toujours tenter d'affirmer la réalité de l'intoxication : éthylomètre ou alcoolémie.
- La surveillance clinique horaire des intoxications éthylique aiguë (IEA) simple réalisée en ZSTCD.
- L'hydratation parentérale de l'IEA simple n'a aucun intérêt.
- Contrôler l'agitation psychomotrice par une sédation verbale associée éventuellement à une sédation médicamenteuse (benzodiazépine).
- Évaluation de la consommation déclarée d'alcool et d'un éventuel mésusage (DETA) et questionnaire AUDIT : dépendance.
- L'entretien bref applicable par le personnel SAU lors d'usage toxique.
- Prévention du syndrome de sevrage (index de Cushman) secondairement.
- Sortie accompagnée d'une tierce personne, après récupération des fonctions relationnelles.

## Définition

L'IEA [1] est un motif de recours très fréquent et l'intoxication la plus courante. Souvent associée, l'IEA doit être un diagnostic d'élimination. Ne pas être banalisée, la phase alcoologique suit toujours la phase toxicologique.

- L'IEA simple isolée (75 %) facilement reconnaissable (excitation psychomotrice avec désinhibition et euphorie, incoordination avec trouble de la vigilance, haleine).
- L'IEA compliquée par ses conséquences (voir ci-dessous).

# Diagnostic

## Démarche diagnostique

### Anamnèse

- Circonstances auprès des tiers (consommation habituelle, nature des boissons, rapidité d'ingestion).
- Existence de toxiques associés, traumatismes, vomissements ou convulsions.
- L'IEA dans un contexte d'exogénose chronique exacerbe les complications de cette dernière (troubles du rythme cardiaque, hypoglycémie, etc.).

### Examen clinique

- Le plus complet possible, rendu difficile par l'opposition, voire la confusion, du patient.
- Recueil des paramètres vitaux (pression artérielle, fréquence cardiaque, température corporelle, saturation en oxygène et glycémie capillaire).
- Recherche de lésions traumatiques notamment de l'extrémité céphalique.
- Examen neurologique : état de conscience (score de Glasgow), signes périphériques ou centraux, nuque, pupilles.

## Examens biologiques

- Alcoolémie mesurée sur prélèvements sanguins ou expirée hautement souhaitable.
- Pas de corrélation directe entre l'alcoolémie, la clinique et la gravité.
- Autres examens guidés par la clinique, notamment VGM, biologie hépatique, ionogramme en cas de doute d'exogénose chronique ou de complications.

## Imagerie

Dépend de la situation clinique du patient.

- TDM cérébral non injecté, indications larges devant :
  - comportements non expliqués par l'alcool ;
  - absence d'amélioration spontanée de l'état de conscience ;
  - signes de focalisation ;
  - convulsions récentes ± traumatisme crânien.
- EEG : pas de place en urgence en dehors d'une suspicion d'état de mal épileptique.

## Diagnostic différentiel ou d'exclusion

### Non spécifique

- Hématome sous-dural ou intracérébral.
- Traumatisme crâniocérébral.
- Autres intoxications.

### Contexte d'exogénose chronique

- Hypoglycémie.
- État de mal épileptique.
- Encéphalopathie aiguë de Gayet-Wernicke.
- Encéphalopathie hépatique.
- Acidocétose hépatique.

## Éléments de gravité et pronostic

### Facteurs de gravité

#### Secondaire à l'intoxication

- Coma.
- Excitations psychomotrices.
- Délires.
- Hallucinations.

#### Compliquée

- Inhalation.
- Crise convulsive.
- Hypothermie.
- Troubles du rythme supraventriculaire.
- Hypoglycémie.
- Acidocétose.
- Gastrite.
- Rhabdomyolyse.
- AVC ischémique.

#### Associée

- Traumatisme.
- Intoxication associée.
- Infection.

### Crises comitiales

Considérées comme symptomatiques d'un sevrage alcoolique, lorsqu'elles surviennent (Fédération européenne de neurologie) :

- dans les 7 à 48 h suivant la dernière prise d'alcool ;
- en cas d'abus chronique d'alcool avéré ;
- en cas de consommation régulière associée à une tentative récente de diminution ;
- en cas de crise généralisée tonicoclonique et associée à des signes cliniques compatibles avec un sevrage alcoolique tels que la tachycardie, les sueurs, les tremblements.

## Pronostic

Majoritairement favorable ; dépendra des pathologies annexes dans les formes compliquées.

# Prise en charge thérapeutique [2]

## Phase toxicologique

### IEA simple

- Surveillance clinique horaire jusqu'au rétablissement des fonctions relationnelles.
- État de conscience et paramètres vitaux.
- Aucun traitement ou hydratation parentérale ne sont nécessaires.
- Si exogénose chronique, thiamine (300 à 600 mg *per os* si possible) en prévention de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke.

### IEA compliquée

*Agitation psychomotrice*

- Après une sédation verbale, sédation médicamenteuse avec benzodiazépines, préférentiellement midazolam (2 mg IVL toutes les 2 min) (2), voire diazépam (10 mg à 20 mg IVL) ou clorazépate (50 à 100 mg *per os* ou 10 mg/min IV) jusqu'à obtention de l'effet attendu.
- L'halopéridol (5 à 10 mg IM) parfois nécessaire par son effet sédatif et rapide d'action. Surveillance clinique et ECG renforcées [4].
- La contention physique, si nécessaire, doit toujours être prescrite et non prolongée au-delà de l'efficacité de la sédation chimique.

*Coma*

- Le score de Glasgow n'est pas validé dans l'indication d'une intubation orotrachéale.
- Savoir patienter en maintenant le patient en PLS (bon sens clinique).

*Traumatisme crânien*

- L'IEA dans ce contexte modifie peu le score de Glasgow.
- Prévalence processus hémorragique faible mais supérieure aux non alcoolisés.
- En fonction du contexte clinique, avoir le « réflexe TDM ».

Les autres complications sont abordées dans les chapitres correspondants.

### Problème du sevrage alcoolique [3]

- Anticipation des effets du sevrage des alcooliques chroniques, apparaissent dans les 2 à 6 h.
- Index de Cushman (tableau 33.1).

**Tableau 33.1. Index de Cushman (valable si température < 38 °C).**

| | 0 | 1 | 2 | 3 |
|---|---|---|---|---|
| **Pouls** | < 80 | 81-100 | 101-120 | > 120 |
| **PAS** | | | | |
| ***> 30 ans*** | < 125 | < 135 | < 145 | > 145 |
| ***≥ 31 ans et ≤ 50 ans*** | < 135 | < 145 | < 155 | > 155 |
| ***> 50 ans*** | < 145 | < 155 | < 165 | > 165 |
| **Fréquence respiratoire** | < 16 | < 25 | < 35 | > 35 |
| **Tremblements** | 0 | Mains | Extrémités | Généralisés |
| **Sueurs** | 0 | Paumes | Front + paumes | Généralisés |
| **Agitation** | 0 | Discrète | Généralisée mais contrôlée | Incontrôlée |
| **Troubles sensoriels** | 0 | Bruit et lumière | Hallucinations critiquées | Non critiquées |

> 7 : syndrome de sevrage ; entre 8 et 15 : traitements PO et > 15 : traitements parentéraux et surveillance continue (PAS et température).

- Réhydratation si besoin, benzodiazépines à demi-vie longue [4] : diazépam 10 mg en titration toutes les 2 h et thiamine (vitamine B1).
- Les crises comitiales potentiellement dans les 48 h, généralisées, répétées et sans troubles ECG, alcoolémie pas forcément nulle. Attention aux autres étiologies possibles (hypoglycémie, hyponatrémie, TC, hématome IC, etc.).

## Phase alcoolique

### Types de consommation pathologiques

- Usage à risque :
  - immédiat (*binge drinking*, troubles psychiatriques, etc.) ;
  - différé (21 verres par semaine ou 3 verres par jour sans dépasser 5 verres par occasion, 14 verres par semaine ou 2 verres par jour chez la femme).

- Usage nocif : dommages induits par la consommation répétée, pas d'alcoolo-dépendance.
- Usage avec dépendance.

**Diagnostic**

Systématique par le personnel du SAU.

- Consommation déclarée d'alcool (CDA) (voir encadré).

**Équivalences unités internationales alcool (10 g d'alcool pur) : UIA**

1 verre de vin rouge = 1 demi (bière) = 1 whisky = 1 flûte de champagne = 1 apéritif = 1 digestif = 1 bolée de cidre = 10 g (1 bouteille de vin = 8 unités, 1 bouteille de whisky = 20 unités).

- Dépistage du mésusage : DETA ou CAGE en anglais (voir encadré), seul score validé au SAU. La notion de dépendance affinée par grille AUDIT (tableau 33.2) (autoquestionnaire ou équipe de liaison et de soins en addictologie ELSA).
- Complété par VGM, ALAT, ASAT, γGT en cas d'usage nocif.

**Questionnaire DETA**

- Avez-vous déjà ressenti le besoin de diminuer (D) votre consommation de boissons alcoolisées ?
- Votre entourage (E) vous a-t-il déjà fait des remarques au sujet de votre consommation ?
- Avez-vous déjà eu l'impression que vous buviez trop (T) ?
- Avez-vous déjà eu besoin d'alcool (A) dès le matin pour vous sentir en forme ?

Deux questions positives : usage nocif; 4e question positive : en faveur d'une dépendance.

**Tableau 33.2. Questionnaire AUDIT.**

| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|---|---|---|---|---|
| **1.** Quelle est la fréquence de votre consommation d'alcool ? | Jamais | 1 fois par mois ou moins | 2 à 4 fois par mois | 2 à 3 fois par semaine | Au moins 4 fois par semaine |
| **2.** Combien de verres contenant de l'alcool consommez-vous un jour typique où vous buvez ? | 1 ou 2 | 3 ou 4 | 5 ou 6 | 7 ou 8 | 10 ou plus |
| **3.** Avec quelle fréquence buvez-vous 6 verres ou plus lors d'une occasion particulière ? | Jamais | Moins d'1 fois par mois | 1 fois par mois | 1 fois par semaine | Tous les jours ou presque |
| **4.** Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous constaté que vous n'étiez plus capable de vous arrêter de boire une fois que vous aviez commencé ? | Jamais | Moins d'1 fois par mois | 1 fois par mois | 1 fois par semaine | Tous les jours ou presque |
| **5.** Au cours de l'année écoulée, combien de fois votre consommation d'alcool vous a-t-elle empêché de faire ce qui était normalement attendu de vous ? | Jamais | Moins d'1 fois par mois | 1 fois par mois | 1 fois par semaine | Tous les jours ou presque |
| **6.** Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous eu besoin d'un premier verre pour pouvoir démarrer après avoir beaucoup bu la veille ? | 1 fois par mois/ jamais | Moins d'1 fois par mois | 1 fois par mois | 1 fois par semaine | Tous les jours ou presque |
| **7.** Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous eu un sentiment de culpabilité ou des remords après avoir bu ? | Jamais | Moins d'1 fois par mois | 1 fois par mois | 1 fois par semaine | Tous les jours ou presque |
| **8.** Au cours de l'année écoulée, combien de fois avez-vous été incapable de vous rappeler ce qui s'était passé la soirée précédente parce que vous aviez bu ? | Jamais | Moins d'1 fois par mois | 1 fois par mois | 1 fois par semaine | Tous les jours ou presque |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| **9.** Avez-vous été blessé par quelqu'un d'autre, ou quelqu'un d'autre a-t-il été blessé parce que vous aviez bu ? | Non | | Oui mais pas au cours de l'année écoulée | | Oui au cours de l'année |
| **10.** Un parent, un ami, un médecin ou un autre soignant s'est-il inquiété de votre consommation d'alcool ou a-t-il suggéré que vous la réduisiez ? | Non | | Oui mais pas au cours de l'année écoulée | | Oui au cours de l'année |
| **Total** | | | | | |
| **Un total supérieur à 9 évoque une consommation nocive d'alcool.<br>Un total supérieur à 13 évoque une dépendance à l'alcool.** | | | | | |

## Prise en charge thérapeutique

### *Usage nocif*

- Entretien ultra-bref (5 min), sans formation spécifique, par le personnel soignant, modèle OMS :
  - *feed-back* sur la consommation d'alcool ;
  - explication sur la notion UIA et sur les limites d'une consommation modérée ;
  - encouragement vers cet objectif ;
  - courrier pour le médecin généraliste en accord avec le patient.
  - diminue les réhospitalisations et les passages à l'alcoolodépendance
- Remise d'un livret d'aide [5] : informations, rappel, adresses.

### *Alcoolodépendance*

- Intervention brève par ELSA.
- Entretien motivationnel type FRAMES (voir encadré).

**Entretien motivationnel**

F : *feedback on risk* (risque accidentel, problème de santé).
R : *responsibility* (responsabilité du choix de changement appartenant au patient).
A : *advice to change* (conseil de modération).
M : *menu of strategies* (options relatives à la quantité, délai, rythme de la consommation d'alcool).
E : *empathy*.
S : *self-efficacy* (stratégies motivationnelles).

- Efficace sur la consommation d'alcool (–25 %) et du nombre d'évènements alcooliques (–15 %).
- Orientation secondaire vers des structures spécialisées (ambulatoires ou hospitalières).

## Consignes et surveillance

- Après récupération des fonctions relationnelles.
- Sortie accompagnée si possible, pas de conduite automobile ni de contrôle alcoolémique préalable.
- La sortie contre avis médical est impossible lors d'une IEA du fait de la perte de la capacité de discernement du patient.
- Certificat de non-admission (CNA) spécifique au SAU :
  - demandé par les services de police ou de gendarmerie, maintenir dans leurs locaux sans surveillance médicale ;
  - nécessite un examen complet rendu parfois difficile par non-coopération du sujet ;
  - tracer dans le dossier médical ;
  - si doute hospitalisation.

RÉFÉRENCES


[1] SFMU. Actualisation 2006 de la seconde conférence de consensus 1992 : l'ivresse éthylique aigue dans les SAU. www.sfmu.org/upload/consensus/Actualisation_consensus_ivresse__thylique_aigu__2006.pdf/line.

[2] Nobay F, Simon BC, Levitt MA, et al. A prospective, double-blind, randomized trial of midazolam versus haloperidol versus lorazepam in the chemical restraint of violent and severely agitated patients. Acad Emerg Med 2004;11(7):744–9.

[3] ANAES. Conférence de consensus. Objectifs, indications et modalités du sevrage du patient alcoolodépendant. 17 mars 1999.www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/alcool.court.pdf/line.

[4] Amato L, Minozzi S, Davoli M. Efficacy and safety of pharmacological interventions for the treatment of the Alcohol Withdrawal Syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2011;6:CD008537.

[5] INPES - Catalogue – Alcool. Ouvrons le dialogue (kit complet). www.inpes.sante.fr/CFESBases/catalogue/detaildoc.asp?numfiche=474.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 34

# Bouffée délirante aiguë

**Points importants**

- Trouble psychotique aigu et transitoire.
- Pas de syndrome confusionnel.
- Éliminer une cause organique.
- Rechercher et prévenir le risque suicidaire ou d'hétéroagressivité.
- Hospitalisation obligatoire souvent sous contrainte.
- Traiter tôt et longtemps par un neuroleptique.
- Évolution favorable (épisode unique) dans 1/3 des cas.

## Définition

Psychose délirante aiguë caractérisée par l'apparition brutale d'un délire non systématisé, c'est-à-dire dont les thèmes et les mécanismes sont riches et polymorphes. Ce délire est vécu de façon intense, avec parfois des incidences médicolégales ou des troubles du comportement majeurs. Magnan (1893) : « Coup de tonnerre dans ciel serein. »

## Diagnostic

### Démarche diagnostique : urgence psychiatrique [1, 2]

**Anamnèse**

- Primordiale auprès de l'entourage car patient non accessible.
- Apparition brutale ou récente (<2 mois).
- Symptômes précoces passés inaperçus : sentiment de suspicion, besoin de solitude, difficulté à se concentrer, perception des choses modifiée, sentiment de fatigue ou léthargie.
- Souvent confondus ou intriqués dans le contexte de la jeunesse, prise de toxique, évolution thymique.
- Contexte environnemental : (<6 mois) stress, surmenage, rupture sentimentale, déménagement, deuils, etc.).

**Examen clinique**

- Changement brutal dans les sentiments, les comportements et la perception du monde vécu, associé à de l'angoisse.

- Dépersonnalisation : impression de vivre dans un rêve, trouble la réalité sans en perdre le sens, qui peut mimer un état confusionnel.
- Insomnie : pas comme une plainte du patient mais de l'entourage comme comportement d'errance nocturne.
- Idées délirantes : envahissent le tableau clinique, non critiquées, généralement persécutrices, égocentriques, mystiques avec adhésion totale du patient. Parfois systématisées (thème unique) souvent polymorphe. Adhésion partielle (si critique possible) ou totale.
- Hallucinations (perceptions sans objet) : visuelles (en faveur d'une origine neurologique : épilepsie), auditives.
- Troubles du comportement : toujours présents avec agitation, agression, errance voire fugue, mutisme, stupeur, auto-agressivité ou conduites suicidaires.
- Pensée : langage flou, attention dispersée.
- Humeur : triste, excitée, fluctuante.

### Examens biologiques
Orientés par la clinique (tableau 34.1).

### ECG
Recherche QT long et usage à risque des psychotropes.

### Imagerie
TDM cérébral surtout et en fonction des hypothèses étiologiques.

## Diagnostic différentiel ou d'exclusion

### Accès maniaque
Distinction difficile mais sans incidence thérapeutique en urgence.

### Accès dépressif mélancolique
Humeur triste et inhibition psychomotrice.

**Tableau 34.1. Étiologies pouvant nécessiter un bilan biologique.**

| Maladies chroniques | Intoxications | Syndrome de sevrage | Infection | Troubles métaboliques |
|---|---|---|---|---|
| – Diabète<br>– Carence en vitamine B12 | – Cannabis<br>– Cocaïne<br>– Benzodiazépines<br>– Iatrogénie (corticoïdes, anticholinergiques, etc.) | – Alcool<br>– Substances psychoactives | Hypo- ou hyperthermie | – Hypoglycémie<br>– Hyponatrémie<br>– Hypercalcémie |

**Confusion mentale**

Présence d'une désorientation temporospatiale, fluctuation de l'attention, troubles mnésiques. Souvent associée à des troubles organiques (hyperthermie, troubles métaboliques et des signes liés à l'étiologie).

### Étiologies

- Rechercher une cause organique dans le cadre du syndrome psychotique aigu.
- Organicité plus fréquente après 45 ans (en l'absence de personnalité prémorbide ou de prodrome).
- Étiologies identiques à celles de l'agitation aigue (voir « Agitation psychomotrice et sédation médicamenteuse »).

## Éléments de gravité et pronostic

### Éléments de gravité

- Évolution vers la schizophrénie dans un 1/3 des cas. Après plusieurs mois d'évolution (> 6 mois).
- Dans 1/3 des cas, évolution vers forme récidivante d'accès délirants du même type soit survenue secondaire d'épisode maniaque. Peut-être l'épisode inaugural d'un trouble bipolaire, en particulier chez le jeune.
- Évolution favorable brusque ou progressive dans le dernier tiers (épisode unique) : état délirant chez un sujet sain.

### Pronostic (tableau 34.2)

**Tableau 34.2. Facteurs pronostiques de la BDA.**

| Facteurs de bon pronostic | Facteurs de mauvais pronostic |
|---|---|
| – Épisode aigu à début brutal<br>– Facteur déclenchant<br>– Délire riche<br>– Court délai avant le traitement<br>– Bonne/mauvaise réponse, bonne critique<br>– Pas d'antécédents familiaux ou de trouble bipolaire<br>– Pas de trouble de la personnalité<br>– Niveau socio-économique élevé | – Épisode subaigu<br>– Absence de facteur déclenchant<br>– Délire pauvre<br>– Long délai avant le traitement<br>– Absence de critique du délire<br>– Antécédents familiaux psychiatriques<br>– Personnalité schizoïde<br>– Difficultés socio-économiques |

## Prise en charge thérapeutique (figure 34.1)

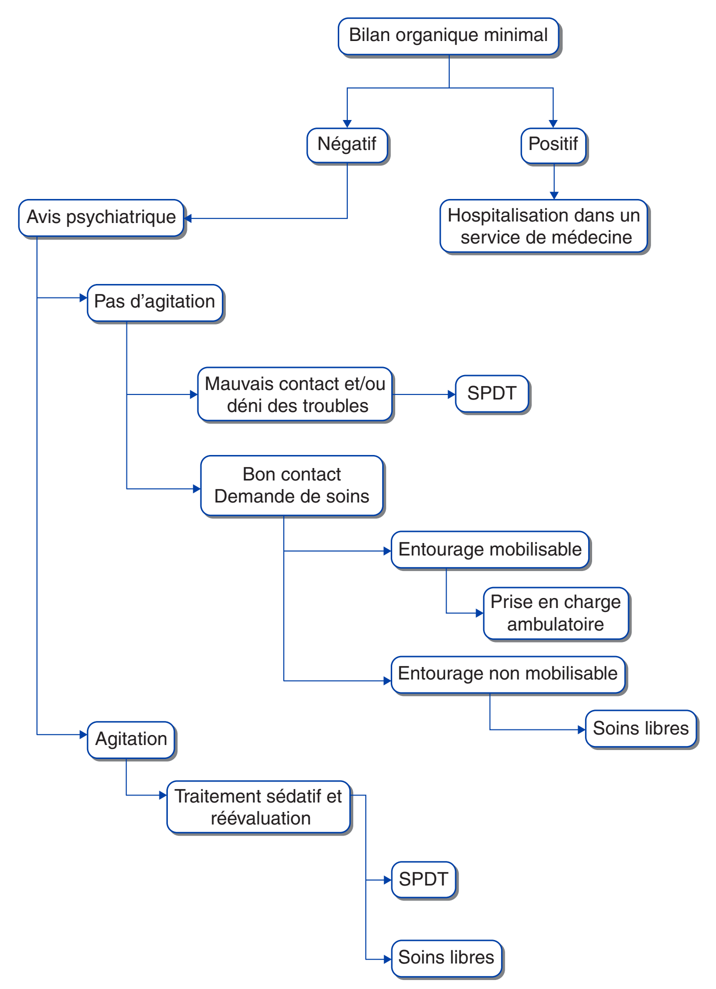



**Figure 34.1. Arbre décisionnel pour la prise en charge d'un syndrome délirant** [3]**.**

- Appel de l'équipe de psychiatrie en urgence.
- Dimension relationnelle : climat de confiance, calme, alliance thérapeutique, éviter au maximum les mesures de contention (sinon limiter dans le temps).
- Contention physique (voir « Agitation psychomotrice et sédation médicamenteuse »)
- Dimension médicamenteuse : traitement anxiodépressif par benzodiazépines par voie orale, ou neuroleptiques sédatifs par voie orale ou IM en cas de refus et de mise en danger du patient ou de l'entourage. Niveau de preuve faible [4].
  – Association des 2 classes à éviter (majoration dépression respiratoire).
  – Benzodiazépines : diazépam (cp ou ampoule 10 mg/mL) *per os* ou IM. Posologie de 20 mg à renouveler si besoin. Biodisponibilité médiocre par voie IM. Demi-vie : 32 à 47 h.
  – Neuroleptiques sédatifs :
    - halopéridol (ampoule de 5 mg/mL) : efficacité, facilité d'utilisation et de titration. Posologie entre 2,5 et 15 mg. Pic plasmatique 30 min et durée d'action de 24 h ;
    - loxapine (ampoule de 50 mg/2 mL) : posologie de 50 à 150 mg. Demi-vie de 8 h.
  – Neuroleptique typique antiproductif et moins sédatif : olanzapine (ampoule 10 mg poudre) : posologie de 5 mg à renouveler 2 h après si besoin, avec une dose maximale de 20 mg. Pic plasmatique 15–45 min et demi-vie de 30 h. Meilleure tolérance neurologique (effets extrapyramidaux et dyskinésies).
- Prise en charge des étiologies médicales, avec souvent des posologies sédatives moindres.
- Hospitalisation sous contrainte si nécessaire :
  – prévention du risque suicidaire, éviter la progression de la maladie, évaluer son évolution et déterminer rapidement la plus petite dose efficace des médicaments ;
  – parfois difficile lors d'incompréhension de la famille de la nature psychiatrique de la pathologie ;
  – une étape ambulatoire préalable parfois, à la demande de la famille, notamment dans les formes incomplètes et en accord avec le médecin généraliste.

## Consignes et surveillance

- Au décours, poursuite du suivi en hospitalisation de jour et psychiatrie de secteur.
- Maintien du traitement : dose minimale efficace au moins 1 an.

- Psychothérapie de soutien ou cognitivocomportementale dès les premiers symptômes amendés.
- Évaluer la nécessité d'une mesure de protection des biens : sauvegarde de justice.

RÉFÉRENCES

[1] Guedj-Bourdiau MJ. Chapitre 8 - Cas particulier de l'épisode psychotique aigu et du premier épisode. Dans : Guedj-Bourdiau MJ, rédacteur. Urgences psychiatriques. Paris : Elsevier Masson; 2008. p. 421–40. www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294054761500084.
[2] Collège des enseignants de psychiatrie - ECN-referentiel-de-psychiatrie.pdf. www.asso-aesp.fr/wp-content/uploads/2014/11/ECN-referentiel-de-psychiatrie.pdf/line.
[3] Vergnaud S. Conduite à tenir devant un syndrome délirant. EMC - Traité médecine AKOS 2009;4(2):1–6.
[4] Skelton M, Khokhar WA, Thacker SP. Treatments for delusional disorder. Cochrane Database Syst Rev 2015;5:CD009785.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Diagnostic des douleurs abdominales aiguës non traumatiques

**Points importants**

- **Motif de recours très fréquent aux urgences qui peut révéler un grand nombre de pathologies médicochirurgicales.**
- **Certaines de ces pathologies sont extra-abdominales.**
- **Taux d'hospitalisation des patients consultant aux urgences de l'ordre de 30 %.**
- **À l'origine de 40 % des interventions chirurgicales urgentes.**
- **La prévalence des affections chirurgicales et la gravité augmentent avec l'âge.**
- **Si l'appendicite prédomine dans les séries chirurgicales, les pathologies urologiques et hépatobiliaires sont plus fréquentes dans les services d'urgence.**
- **Dans tous les cas, la démarche doit passer par l'élimination des pathologies mettant en jeu le pronostic vital, en particulier les pathologies chirurgicales urgentes.**
- **En cas d'élément de gravité potentielle ou d'incertitude diagnostique, la réalisation d'un scanner abdominopelvien est souvent nécessaire.**



## Définitions

- La physiopathologie de la douleur abdominale est complexe.
- Résultante des différentes douleurs, pariétales avec une relativement bonne valeur localisatrice et viscérale beaucoup plus imprécise.

## Démarche diagnostique (figure 35.1)

### Clinique initiale [1, 2]

**Dès l'arrivée du malade, recherche d'éléments pronostiques vitaux (IOA)**

- Signes de choc :
  – PAS < 100 mmHg ;

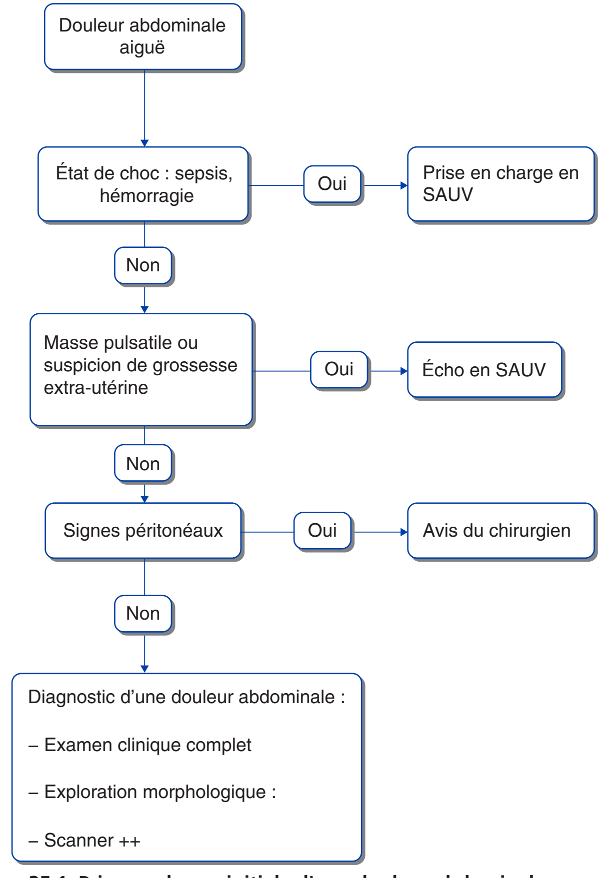



**Figure 35.1. Prise en charge initiale d'une douleur abdominale.**

– pincement de la différentielle ;
– tachycardie > 100 battements/min ;
– saturation en oxygène < 90 % ;
– oligurie : diurèse horaire < 30 mL.

- En cas de choc septique, signes de vasodilatation, marbrures.
- Signes en faveur d'une détresse respiratoire : cyanose, sueurs, polypnée, tirage.
- Signes de déshydratation (pli cutané, langue rôtie, cernes) ou d'hypovolémie.
- Altération de la conscience ou agitation.

**Examen abdominal**
- Ventre tendu, immobile aux mouvements respiratoires, palpation d'une défense ou une contracture (alerte du chirurgien d'emblée).
- Absence ou présence exagérée de bruits hydroaériques.

**ECG**

Systématique en cas de douleur sus-mésocolique.

**Éliminer les grandes urgences abdominales**
- Rupture d'un anévrisme abdominal (échographie en SAUV) ;
- GEU (échographie en SAUV) ;
- Péritonite ;
- Ischémie mésentérique aiguë ;
- Infarctus du myocarde postérieur.

## Diagnostic clinique

L'analyse clinique plus détaillée de la douleur abdominale constitue la deuxième étape (Tableau 35.1 et 35.2).

**Tableau 35.1. Fréquence des principales causes de douleurs abdominales potentiellement fébriles chez le sujet jeune comparé au sujet âgé.**

| | < 75 ans | > 75 ans |
|---|---|---|
| **Appendicite (%)** | 32 | 4 |
| **Cholécystite aiguë (%)** | 6 | 12 |
| **Occlusion (%)** | 2 | 14 |
| **Pancréatite (%)** | 2 | 7 |
| **Diverticulites (%)** | < 1 | 6 |
| **Cancers digestifs (%)** | < 1 | 15 |
| **Abcès intra-abdominaux (%)** | < 1 | 2 |

Motifs de recours

**Tableau 35.2. Causes de douleurs abdominales observées en service d'urgence : évolution dans le temps [4].**

| Cause | 1972 | 1993 | 2007 |
|---|---|---|---|
| Indéterminée (%) | 41 | 25 | 21 |
| Gastro-intestinale (%) | 8 | 18 | 24 |
| Pancréatite (%) | – | 4 | 4 |
| Fécalome (%) | – | 3,5 | 3,5 |
| Diverticulite (%) | – | 1 | 3 |
| MICI (%) | – | 0,5 | 0,5 |
| Ulcère (%) | – | 1,5 | 0,5 |
| Causes gynécologiques (%) | 12 | 12 | 14 |
| Causes urologiques (%) | 12 | 12 | 14 |
| Chirurgicales (%) | 9,5 | 7,5 | 10,5 |
| Cholécystite (%) | – | 3,5 | 2,8 |
| Appendicite (%) | – | 1,5 | 2,5 |
| Occlusion (%) | – | 1,5 | 2 |

## Interrogatoire

- Antécédent d'intervention chirurgicale abdominale.
- Antécédents vasculaires (ischémie coronarienne, AVC, hypertension, artérite des membres inférieurs, troubles du rythme).
- Diabète, antécédents néoplasiques, cirrhose, immunodépression, maladie inflammatoire chronique de l'intestin connue.
- Prises médicamenteuses, en particulier immunosuppresseurs, antibiotique, corticoïdes, anticoagulant, AINS.

## Analyse du type de douleur abdominale

- Apparition brutale (chirurgicale) ou progressive, intensité.
- Valeur localisatrice des douleurs abdominales relativement faible :
  - douleurs hépatobiliaires : hypochondre droit et épigastre, avec signe de Murphy.
  - douleurs ulcéreuses et pancréatiques : épigastre.
- Douleurs rénales : fosses lombaires, irradiation dans les OGE.
- Fièvre > à 39° : infection urinaire ou vésiculaire. Absence de fièvre : n'élimine pas un foyer en particulier chez le sujet âgé.

- Nausées, vomissements, troubles du transit (l'apparition secondaire de vomissements à la douleur oriente vers une cause chirurgicale).
- Arrêt des matières et des gaz associés à des nausées et des vomissements évoque une occlusion.

**Examen physique**

- Signes péritonéaux. Limites de leur appréciation : obésité, qualité de la paroi musculaire (sujet âgé, patient sous corticoïdes ou patient neurologique).
- Vérification des orifices herniaires et recherche d'un globe vésical.
- Psoïtis : hématome du psoas, appendicite aiguë (assez spécifique mais peu sensible).
- Absence de bruits hydroaériques : occlusion en cas de météorisme.
- Examen pelvien chez la femme renseigne : processus inflammatoire pelvien, affection gynécologique.
- Toucher rectal :
  – doit être justifié par les données de la clinique ;
  – essentiel en cas de suspicion de prostatite, d'inflammation ou d'infection péri-rectale, de corps étranger.
- Examen cardio-circulatoire : décompensation cardiaque, souffle, rythme irrégulier.
- Recherche d'affections extra-abdominales : ischémie coronarienne, pneumopathies et diabète décompensé : indication très large de l'ECG, glycémie capillaire et BU.

## Examens biologiques

Souvent peu sensibles et peu spécifiques d'une affection intra-abdominale ; interprétation prudente quand ils sont normaux.

**NFS**

Le plus souvent prescrit ; mauvaise sensibilité pour l'appendicite.

**Ionogramme sanguin, l'urée sanguine ou la créatininémie**

Retentissement de l'affection ou le terrain. Acidose métabolique : reflet d'une souffrance tissulaire.

**CRP**

- L'augmentation de la CRP dans la circulation nécessite un minimum de 6 h de synthèse.
- VPN d'un processus infectieux faible dans les 24 premières heures.
- Analyse combinée CRP et NFS : VPP de 88 % et une Se de 90 % en cas d'appendicite.

**PCT**

Place limitée.

**ASAT-ALAT**

Bonne Se en cas d'affection hépatobiliaire aiguë prescrire si douleur de l'hypochondre droit ou de l'épigastre.

**Lipasémie**

Lipasémie > 3 fois la normale : Se et Sp > 95 % pour le diagnostic de pancréatite aiguë.

**Bandelette urinaire**

- Leucocyturie et/ou de présence de nitrite (présence d'entérobactérie productrice de nitrate réductase : *E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*) :
  - infection urinaire ; à compléter par un ECBU.
  - leucocyturie dans un quart des cas d'appendicite.
- Colique néphrétique : hématurie microscopique dans 85 % des cas, également présente dans 30 % des fissurations d'anévrisme de l'aorte.

**Bêta-hCG sanguins ou urinaires**

- Femme en âge de procréer ;
- Complication d'une grossesse évolutive ;
- Éviter l'irradiation d'un fœtus en cas d'exploration radiologique.

**Lactatémie**

Pour apprécier le degré de souffrance tissulaire.

## Imagerie [3]

Place centrale dans la démarche diagnostique. Stratégie du choix de l'imagerie orientée par :

- Données de l'examen clinique, d'éventuels résultats d'examens biologiques ;
- Terrain, femme en âge de procréer ou personne âgée (fonction rénale).

**ASP**

- Peu spécifique.
- N'a plus d'indication dans la prise en charge des douleurs abdominales si TDM accessible.
- Indications résiduelles : suspicion de corps étranger, fécalome.

### Échographie

- En faveur de l'échographie :
  - enfant ou sujet jeune
  - maigre ;
  - femme en âge de procréer ou grossesse (Doppler pulsé dans ce cas) ;
  - présence d'une matité abdominale ;
  - suspicion de pathologie focale et unique comme l'appendicite aiguë ;
  - patient immunocompétent ;
  - échographiste entraîné.
- Les indications sont :
  - suspicion de GEU ou de fissuration d'anévrysme chez un patient instable (hémopéritoine) ;
  - autres urgences gynécologiques : torsion de l'ovaire, hémorragie ou rupture d'un kyste ovarien ;
  - examen de référence dans l'exploration des pathologies hépatobiliaires :
    - lithiase vésiculaire, Murphy échographique, épaississement et dédoublement de la paroi vésiculaire (cholécystite aiguë ; Se à 94 % et Sp à 78 % pour le diagnostic de cholécystite),
    - l'existence d'une ascite ou une hépatite aiguë provoque un pseudo-épaississement de la paroi vésiculaire,
    - migration lithiasique : dilatation de la voie biliaire principale au-delà de 6 mm ou de 10 mm chez le patient déjà cholécystectomisé ;
- Colique néphrétique : voir « Colique néphrétique ».
- Appendicite :
  - augmentation du diamètre de l'appendice (> 6 mm), de la paroi appendiculaire (> 3 mm), aspect en cocarde ;
  - douleur provoquée par le passage de la sonde, incompressibilité de l'appendice ;
  - hyperéchogénicité de la graisse péri-appendiculaire, épanchement d'abcès péri-appendiculaire et stercolithe appendiculaire.

### TDM abdominopelvienne

- Examen de première intention si doute diagnostique, soit que l'examen du patient est difficile, soit que les signes d'orientation ne sont pas francs.
- Modifie le niveau de certitude diagnostique dans les deux tiers des cas et diminue le taux d'hospitalisation d'un quart.
- Font préférer le TDM :
  - âge élevé ;
  - obésité ;
  - tympanisme abdominal ;
  - immunodépression ;
  - surtout pathologies multiples complexes avec une orientation initiale peu claire.

- Indication :
  – péritonite ;
  – anévrisme abdominal compliqué ;
  – occlusion ;
  – pancréatite aiguë ;
  – hernie compliquée ;
  – appendicite aiguë ;
  – colique néphrétique ;
  – diverticulite aiguë.
- Patiente sans retard de règles mais potentiellement en début de grossesse : pas de risque malformatif ou de cancérogenèse mais risque abortif à ce stade.

## Orientation

- Dépend :
  – du terrain, des conditions sociales pour suivre les consignes ;
  – de la pathologie ;
  – d'un sepsis associé.
- Suivi ambulatoire si :
  – sujet capable d'assumer le suivi proposé (prendre en compte l'âge et l'isolement) ;
  – pathologie ne requérant pas par elle-même une hospitalisation ; le TDM a éliminé cette éventualité le plus souvent ;
  – absence de sepsis, bonne hémodynamique ;
  – remise de consignes indiquant :
    - le diagnostic ou qu'il s'agit de douleurs non spécifiques, sans élément actuel de gravité,
    - en cas d'évolution défavorable, le patient doit reconsulter.

## Annexes

**Principales causes extra-péritonéales des douleurs abdominales et extra-abdominales**

- Ischémie coronarienne.
- Pleuropneumopathie infectieuse.
- Embolie pulmonaire.
- Diabète décompensé, acidocétose.
- Acidocétose alcoolique.

- Porphyrie aiguë.
- Hématome de paroi.
- Contracture musculaire.
- Zona.

## RÉFÉRENCES


[1] American College of Emergency Physicians. Clinical policy: critical issues for the initial evaluation and management of patients presenting with a chief complaint of nontraumatic acute abdominal pain. Ann Emerg Med 2000;36:406–15.

[2] Pateron D, Reinhard I, Debuc E. Douleurs abdominales aiguës : stratégie clinique, congrès Urgences 2007, SFMU (www.sfmu.org/urgences 2007/donnees/pdf/84_pateron.pdf).

[3] Guide du bon usage des examens d'imagerie médicale. Société française de radiologie. 2012. http://gbu.radiologie.fr.

[4] Hastings RS, Powers RD. Abdominal pain in the ED: a 35 year retrospective. Am J Emerg Med 2011;29:711–6.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 36

# Péritonites aiguës

## Points importants

- Urgence chirurgicale devant être systématiquement associée à un traitement anti-infectieux.
- Défense et contracture : signes essentiels.
- Péritonites secondaires : formes les plus fréquentes.
- La flore bactérienne faible au niveau gastrique, croît dans le jéjunum et devient à haute densité au niveau du côlon.
- Sujet âgé : signes locaux moins nets (péritonite asthénique) et signes généraux plus marqués.
- TDM avec injection : à réaliser immédiatement chez un malade dont l'hémodynamique a été stabilisée sans retarder la chirurgie.
- Pronostic lié : à la rapidité de prise en charge, au terrain et au siège distal de la perforation.

## Définitions

### Définition générale

Inflammation aiguë de la séreuse péritonéale liée à la diffusion d'une infection localisée d'un viscère intrapéritonéal ou à la perforation d'un organe creux.

### Épidémiologie, classification

Classification selon le mode de survenue (tableau 36.1) :

- Péritonite primitive : ensemencement de la cavité péritonéale par passage de bactéries par voie hématogène ou par translocation ;
- Péritonite secondaire :
  - formes les plus fréquentes de ces affections,
  - population microbienne, faible au niveau gastrique, croît dans le jéjunum et à haute densité bactérienne au niveau du avec une prédominance d'entérobactéries et de germes anaérobies,
  - en cas de péritonite nosocomiale : germes tels que staphylocoque à coagulase positive, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* avec résistances antibiotiques importantes ;
- Péritonites tertiaires : infection secondaire d'évolution compliquée.

**Tableau 36.1. Classification des péritonites, d'après [1].**

| |
|---|
| **Péritonite primitive** |
| – Péritonite spontanée de l'adulte (pneumocoque, infection d'ascite, etc.)<br>– Péritonite au cours des dialyses péritonéales<br>– Péritonite tuberculeuse |
| **Péritonite secondaire** |
| – Perforation intrapéritonéale d'un viscère abdominal (suppuration aiguë)<br>– Perforation gastro-intestinale<br>– Nécrose de la paroi intestinale (infarctus mésentérique)<br>– Pelvipéritonite<br>– Péritonite postopératoire<br>– Péritonite après traumatisme fermé<br>– Péritonite après plaie pénétrante abdominale |
| **Péritonite tertiaire** |
| – Péritonite sans germes<br>– Péritonite fongique<br>– Péritonite avec germes à faible pouvoir pathogène |

## Diagnostic [2]

### Démarche diagnostique

- Aisée dans la forme généralisée, communautaire :
  - douleur intense, habituellement brutale ou rapidement progressive, localisation de départ à préciser ;
  - fièvre, surtout en cas de foyer infectieux (appendicite, sigmoïdite, salpingite, etc.) ;
  - défense, contracture permanente ;
  - douleur au toucher rectal ;
  - iléus réflex : nausées, vomissements et éventuel arrêt des matières et des gaz. parfois précédé d'une diarrhée initiale.
- Origine de la péritonite évoquée sur :
  - localisation initiale et maximale des signes.
- En cas d'abcès, tableau de péritonite localisée :
  - défense localisée réalisant un plastron ;
  - intervention en urgence difficile, traitement médical dans un premier temps (antibiothérapie et rééquilibration hydroélectrolytique) après avis chirurgical ;

- localisations les plus fréquentes :
  - abcès sous phrénique : contexte postopératoire, échographie ou TDM,
  - abcès du Douglas : signes rectaux, parfois urinaires, syndrome infectieux, diagnostic par TDM.
- Quel que soit le tableau, l'origine de la péritonite peut être liée :
  - à la diffusion d'un foyer le plus souvent appendiculaire ou diverticulaire, mais aussi biliaire ou gynécologique ;
  - à la perforation d'un organe creux : estomac (ulcère gastroduodénal), grêle, colon ;
  - mixte : diverticule colique infecté puis perforé.
- Péritonite du sujet âgé :
  - signes locaux moins nets (péritonite asthénique), signes généraux plus marqués, AEG, asthénie, troubles hydroélectrolytiques ;
  - parfois une ou plusieurs défaillances d'organe (trouble de conscience, détresse cardiovasculaire ou respiratoire, etc.) avec peu d'orientation vers l'abdomen.

## Examens biologiques

- Essentiellement pour évaluer le retentissement de l'infection et faire le bilan préopératoire.
- Peu de valeur diagnostique.
- NFS, ionogramme sanguin, hémostase, groupe, Rh, RAI, lactates, GDS, bilirubinémie, transaminases, hémocultures.

## Imagerie

- En cas de suspicion de péritonite, TDM avec injection à réaliser le plus vite possible chez un malade hémodynamiquement stable sans retarder la chirurgie.
- TDM recherche :
  - un épanchement liquidien ;
  - un épaississement et une hyperhémie péritonéale ;
  - un pneumopéritoine ;
  - une solution de continuité entre le pneumopéritoine et la paroi digestive, précisant la topographie (50 % des cas) ;
  - un abcès ;
  - essentiel pour préciser la cause de la péritonite, guide le chirurgien dans sa voie d'abord et le type d'intervention ;
  - des complications :
    - retentissement pleuropulmonaire,
    - abcès hépatique, splénique ou rénal,
    - thrombose veineuse mésentérique septique (pyléphlébite).

## Diagnostic différentiel

- Abdomen chirurgical : ischémie mésentérique, pancréatite aiguë, occlusions : TDM.

## Éléments de gravité, pronostic [3]

- Rapidité du diagnostic et de l'intervention (urgence chirurgicale).
- Terrain : âge, comorbidité, immunodépression, dénutrition, obésité.
- Nombre de défaillances viscérales associées au moment du diagnostic.
- Plus une perforation est distale plus le risque septique est élevé.
- Antibiothérapie initiale inadaptée.
- Péritonites postopératoires (délai de réintervention joue un rôle majeur).

## Prise en charge thérapeutique

### Péritonites primaires

- Antibiothérapie précoce et probabiliste jusqu'à l'obtention de la caractérisation bactériologique [4].
- Infection spontanée du liquide d'ascite : céphalosporine de 3e génération associée à un remplissage vasculaire par albumine.
- Infection sur dialyse péritonéale ; l'antibiothérapie intrapéritonéale est orientée sur les staphylocoques, les Gram négatifs et le *Candida* (vancomycine + aminosides).

### Péritonites secondaires

#### Intervention en urgence

Principaux critères conduisant à une décision opératoire des péritonites survenant à l'extérieur de l'hôpital :

- Pneumopéritoine ;
- Contracture ;
- Occlusion ;
- État de choc ;
- Signes cliniques de défaillance viscérale.

#### Mesures associées

- Voie d'abord permettant un remplissage vasculaire.
- Traitement vasoconstricteur en cas d'hémodynamique précaire (noradrénaline).
- Correction des troubles hydroélectrolytiques.

- Antalgiques, niveau 3 si nécessaire.
- Aspiration gastrique.
- Assurer une ventilation correcte, oxygénothérapie, ventilation assistée si nécessaire.
- Antibiothérapie :
  – selon l'origine du foyer ;
  – activité sur entérobactéries, entérocoque et anaérobies ;
  – précoce et à doses adaptées ;
  – plusieurs associations sont proposées (voir encadré) ;
  – adaptée secondairement aux résultats microbiologiques.

**Traitements antibiotiques recommandés par la conférence de consensus française sur la prise en charge des péritonites communautaires**

- Amoxicilline/acide clavulanique + gentamicine.
- Ticarcilline/acide clavulanique + gentamicine.
- Céfotaxime ou ceftriaxone + imidazolé.
- Gentamicine + imidazolé (à réserver aux sujets allergiques aux bêta-lactamines).

En cas d'élément de gravité, de défaillances d'organe, ces associations probabilistes sont insuffisantes du fait de possibles impasses microbiologiques, on propose :

- Pipéracilline + tazobactam ;
- Imipénème.

## Péritonites tertiaires

Fréquemment dans un contexte réanimatoire, chez des malades ayant des défaillances d'organe.

## RÉFÉRENCES


[1] Pateron D. Urgences et défaillances viscérales aiguës UE11. MED-LINE Editions ; 2015.

[2] Montravers P, Dufour G, Daoud O, et al. Péritonites. EMC - Anesthésie-réanimation 2013;10(2):1–16 [Article 36-726-A-30].

[3] Conférence de consensus-péritonites communautaires. SFAR; 2001. www.sfar.org.

[4] Witmann DH. Intraabdominal infection. World J Surg 1990;14:145–7.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 37

# Infections des voies biliaires

**Points importants [1]**

- **Les infections biliaires regroupent principalement la cholécystite et l'angiocholite.**
- **Typiquement localisée dans l'hypochondre droit, la douleur biliaire peut être épigastrique.**
- **Ces infections graves sont potentiellement mortelles (forme gangréneuse et péritonite), en particulier chez les patients âgés.**
- **L'échographie est l'examen majeur pour le diagnostic.**
- **Le traitement de la cholécystite est chirurgical, associé à une antibiothérapie dirigée contre les entérobactéries.**
- **L'antibiothérapie et le drainage des voies biliaires sont les 2 piliers du traitement de l'angiocholite aiguë.**
- **Atténuation des signes locaux chez le diabétique ou le malade traité par corticoïdes.**

## Définitions

- La cholécystite est une inflammation de la vésicule biliaire liée, dans la très grande majorité des cas, à une maladie lithiasique.
- Trois grades de sévérité sont à rechercher (classification de Tokyo, tableau 37.1).
- Ne pas méconnaître une lithiase de la voie biliaire principale et/ou pancréatite aiguë associée.
- L'angiocholite est une infection bactérienne de la voie biliaire principale ou des voies biliaires intrahépatiques entraînant des signes généraux d'infection.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Clinique

*Cholécystite*

- Douleur de l'hypochondre droit irradiant vers l'épaule, majorée à la palpation (signe de Murphy).



*Méga-Guide pratique des urgences*

**Tableau 37.1. Classification de Tokyo.**

| |
|---|
| **Cholécystite aiguë lithiasique de gravité faible (grade 1)** |
| Cholécystite aiguë lithiasique ne présentant pas de défaillance multiviscérale mais uniquement une inflammation modérée de la vésicule biliaire |
| **Cholécystite aiguë de gravité modérée (grade 2)** |
| Patients qui présentent un ou des signes suivants : |
| – élévation des globules blancs (> 18 000/mm$^3$)<br>– masse palpable dans l'hypochondre droit<br>– durée des signes clinique de plus de 72 h<br>– marqueurs d'infection locale comme : péritonite biliaire localisée, abcès périvésiculaire, abcès hépatique, cholécystite gangréneuse, cholécystite emphysémateuse |
| **Cholécystite aiguë de gravité sévère (grade 3)** |
| Patients qui présentent un ou des signes suivants :<br>– dysfonctionnement cardiovasculaire (hypotension artérielle nécessitant un traitement par dopamine ≥ 5 μg/kg/min ou n'importe quelle dose de dobutamine ou noradrénaline)<br>– dysfonctionnement neurologique (diminution du niveau de conscience)<br>– dysfonctionnement respiratoire (ratio $PaO_2/FiO_2 < 300$)<br>– dysfonctionnement rénal (oligurie, créatininémie sérique > 2,0 mg/dL)<br>– dysfonctionnement hépatique (TP-INR > 1,5)<br>– dysfonctionnement hématologique (nombre de plaquettes < 100 000/mm$^3$) |

- Douleur pouvant également être épigastrique, voire dans le flanc droit.
- Vomissements.
- Fièvre.
- Défense de l'hypochondre droit inhibant l'inspiration profonde.

### *Angiocholite*

- Douleur (de l'hypochondre droit ou épigastrique), fièvre et ictère pour l'angiocholite (triade de Charcot).
- Parfois confusion et l'hypotension (pentade de Reynolds).

## Examens biologiques

- NFS, CRP, transaminases et lipasémie, bilirubine totale et conjuguée, ionogramme sanguin, fonction rénale, hémostase.
- Polynucléose habituelle; les anomalies de la biologie hépatiques témoignent d'une atteinte des voies biliaires associées.
- Hémoculture et prélèvement de bile dans les formes sévères.
- Augmentation de la lipasémie > 3 N : pancréatite lithiasique associée.

## Imagerie

Échographie, examen de référence :
- épaississement de la paroi vésiculaire (> 4 mm), avec possible dédoublement ;
- présence d'un liquide périvésiculaire ;
- douleur au passage de la sonde sur l'aire vésiculaire (signe de Murphy radiologique) ;
- image de calcul intravésiculaire ;
- en cas d'angiocholite, la voie biliaire principale extrahépatique et intrahépatique est souvent dilatée.

## Diagnostic différentiel

- Appendicite sous hépatique, diverticulite du colon transverse (TDM).
- Hépatite alcoolique chez un cirrhotique :
  – éthylisme actif ;
  – augmentation des transaminases prédominant sur les ASAT en faveur de l'hépatite alcoolique ;
  – l'épaississement de la paroi vésiculaire est à considérer avec prudence en présence d'ascite.
- Paludisme : à envisager si retour de pays d'endémie.

# Gravité, pronostic

- Lié à la précocité du diagnostic et au terrain.
- La cholécystite peut évoluer vers un choc septique ou une péritonite biliaire, particulièrement grave.
- Classification de Tokyo (tableau 37.1).
- Angiocholite : mortalité de 5,4 % :
  – hyperleucocytose (> 20 000) : élément de gravité ;
  – mortalité associée au choc septique et à la survenue de défaillance d'organe ;
  – élévation de la bilirubine (> 10 mg/dL ou 170 µmol/L) : facteur de mauvais pronostic.
- Forme gangreneuse :
  – signes généraux importants avec troubles hémodynamiques, altération de l'état général ;
  – signes locaux modestes, présence d'air dans la paroi de la vésicule.

## Prise en charge thérapeutique

### Cholécystite

- Repose sur la réalisation d'une cholécystectomie (cœlioscopique plutôt que la laparotomie).
- Prise en charge adaptée à la gravité de la cholécystite, qui dépend essentiellement de l'apparition de signes généraux septiques.
- Voie veineuse et mise à jeun.
- Antalgiques : paracétamol IV, antalgique de palier 2, voire morphine.
- Chirurgie :
  – doit être réalisée le plus tôt possible après l'apparition des symptômes pour les grades 1 et 2. Urgente en cas de péritonite et de forme gangreneuse;
  – pour les grades 3, chez les patients ayant de nombreuses comorbidités, le drainage percutané représente une alternative à discuter.
- Antibiothérapie instituée en urgence pour les grades 2 et 3; poursuivie jusqu'à la chirurgie ou plus longtemps en cas de péritonite biliaire.
- Pour les grades 1 paucisymptomatiques, l'antibiothérapie n'est pas indispensable.
- Antibiothérapie ciblée des germes de la flore digestive, avec excrétion biliaire :
  – en première intention, amoxicilline/acide clavulanique IV 2 g × 3/j + gentamicine IV 5 mg/kg/j; ou C3 G (ceftriaxone IV 1 à 2 g/j plutôt que céfotaxime) + métronidazole 500 mg IV × 3/j;
  – le maintien du traitement antibiotique après la cholécystectomie n'est pas nécessaire, à l'exception des formes sévères ou des cholécystites aiguës lithiasiques chez des sujets à risque.

### Angiocholite

Antibiothérapie et le drainage des voies biliaires sont les 2 piliers du traitement.

#### Antibiothérapie

- Instituée empiriquement, doit viser au minimum les bacilles Gram négatifs de la flore intestinale.
- Élargie en cas de critères de sévérité et/ou de possible infection nosocomiale; 3 % d'entérobactérie BLSE et 6 % à un bacille pyocyanique.
- Pourrait être raccourcie à 5 jours (en cas de drainage des voies biliaires).

#### Drainage biliaire

- Doit être réalisé rapidement. En cas de patient instable, il est recommandé de réaliser la CPRE dans un délai de 6 h.
- Une cholécystectomie est à prévoir au décours de l'infection.

## RÉFÉRENCE

[1] Recommandations pour la pratique clinique : prise en charge de la lithiase biliaire. SNFGE ; 2011. www.snfge.org/01-Bibliotheque/0D-Pratiques-cliniques/Reco_hors_HAS/lithiase_biliaire_long.pdf.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Appendicite aiguë

## Points importants

- Devant une douleur abdominale, aucun signe ou symptôme clinique (y compris la fièvre ou l'apyrexie) ni aucun paramètre biologique (leucocytes, PNN, CRP) n'a de valeur diagnostique individuelle suffisamment élevée pour permettre de confirmer ou d'exclure un diagnostic d'appendicite.
- Devant une douleur abdominale évocatrice d'une appendicite, l'absence concomitante d'une défense en fosse iliaque droite, d'une leucocytose supérieure à $10 \times 10^9$ cellules/L et d'une CRP supérieure à 8 mg/L rend le diagnostic d'appendicite aiguë peu probable.
- Devant une douleur abdominale évocatrice d'une appendicite, la combinaison d'une défense en fosse iliaque droite à une leucocytose $>$ à $10 \times 10^9$ cellules/L et une CRP $>$ à 8 mg/L chez l'homme jeune rend le diagnostic d'appendicite aiguë très probable.
- Les scores clinicobiologiques d'Alvarado et d'Andersson ne peuvent pas être considérés validés, mais peuvent apporter une aide pour apprécier la probabilité d'appendicite et pour orienter la suite de la prise en charge du patient.
- L'intérêt diagnostique de l'échographie paraît variable, opérateur et patient dépendant.
- La TDM est performante pour établir le diagnostic d'appendicite ou pour l'exclure. L'indication de cet examen doit être posée en considérant son caractère irradiant.
- La cœlioscopie exploratrice n'est pas à réaliser en première intention ; elle peut être proposée chez la femme jeune lorsque l'imagerie (échographie puis scanner) n'est pas contributive et après avis gynécologique.
- Le traitement antibiotique de l'appendicite ne peut actuellement être considéré validé.

## Définition

- L'appendicite aiguë est une inflammation de l'appendice iléocæcale d'évolution imprévisible (inflammation, abcès, perforation).
- C'est la plus fréquente des urgences chirurgicales abdominales. Pic entre 10 et 20 ans, plus fréquente chez l'homme.
- L'appendice contient de nombreux germes aérobies et anaérobies, essentiellement *Escherichia coli* et *Bacteroides fragilis*.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

**Anamnèse**

- ATCD, traitement…
- Douleur de début brutal, initialement en péri-ombilicale puis se localisant progressivement dans la fosse iliaque droite, devenant progressivement permanente, augmentée par les mouvements.

**Examen Clinique**

- Les tableaux cliniques sont influencés par la position de l'appendice, par le terrain et par le stade évolutif de l'appendicite aiguë.
- Devant une douleur abdominale, aucun signe ou symptôme clinique n'a de valeur diagnostique individuelle suffisamment élevée pour permettre de confirmer ou d'exclure un diagnostic d'appendicite.
- Forme d'appendicite non compliquée latérocaecale : 70 % des cas (tableau 38.1) :

**Tableau 38.1. Fréquence des signes cliniques de l'appendicite aiguë observée en France, d'après [1].**

| Signe | % |
|---|---|
| Douleur fosse iliaque droite | 100 |
| Douleur péri-ombilicale initiale | 50 |
| Douleur de moins de 5 j | 70 |
| Douleur à la décompression | 30 |
| Nausées | 60 |
| Vomissements | 40 |
| Anorexie | 40 |
| Fièvre > 37,5 °C | 65 |
| Défense | 15 |

– signes fonctionnels :
  - fièvre modérée,
  - nausées ;
– signes physiques :
  - douleur provoquée à type de sensibilité nette ou de défense,
  - décompression de la fosse iliaque droite parfois douloureuse (signe de Blumberg),
  - décompression de la fosse iliaque gauche parfois douloureuse (signe de Rovsing),
  - douleur au TR ;

• Formes selon la localisation :
  – appendicite rétrocaecale (20 % des cas) :
    - signes fonctionnels pauvres,
    - psoïtis fréquent,
    - évolution vers abcès non exceptionnelle ;
  – appendicite pelvienne (5 % des cas) :
    - à distinguer d'une salpingite aiguë droite ou d'une infection urinaire,
    - association d'irritation vésicale (dysurie, pollakiurie) ou rectale (épreinte, ténesme, émission glaireuse, diarrhée),
    - touchers pelviens douloureux ;
  – appendicite mésocœliaque (< 5 % des cas) :
    - symptomatologie insidieuse,
    - évoluant vers une occlusion intestinale fébrile (agglutination d'anses grêle) ;
  – appendicite sous hépatique (< 5 % des cas) :
    - maximum de signes dans le flanc droit et l'hypocondre droit,
    - diagnostic différentiel de cholécystite ;
• Formes selon l'évolution :
  – non compliquées : appendicite catarrhale, appendicite suppurée,
  – compliquée : toxique, abcès, péritonite ;
• Formes selon le terrain :
  – sujet âgé :
    - tableau le plus souvent moins typique, trompeur,
    - fréquent retard diagnostic,
    - iléus est souvent présent (45 % des cas),
    - forme gangréneuse perforée est constatée dans 10 à 15 % des cas,
    - formes pseudotumorales d'abcès appendiculaire ;
  – femme enceinte :
    - au 1er trimestre de grossesse : formes habituelles,
    - 2e et 3e trimestres : déplacement de l'appendice en haut, en dehors et en arrière,

  - retard diagnostique,
  - formes compliquées fréquentes ;
- immunodéprimé
  - fièvre souvent < 37 °C,
  - pas de polynucléose,
  - formes gangréneuses et perforées particulièrement fréquentes.

## Examens biologiques [2]

- Leucocytose mais les globules blancs sont normaux dans 20 à 30 % des cas, CRP augmente de façon décalée par rapport aux signes cliniques (12–24 h).
- Examens biologiques normaux en cas d'appendicite débutante.
- BU et bêta-hCG, chez la femme en âge de procréer : systématiques.

## Imagerie

### ASP

Inutile.

### Échographie

Examen de choix en première intention :

- chez l'enfant, l'adulte jeune et la femme en âge de procréer, le sujet maigre ;
- élimine les diagnostics différentiels gynécologiques et urinaires ;
- éléments diagnostiques :
  - diamètre appendiculaire supérieur à 6 mm ; paroi épaissie supérieure à 3 mm ; recherche d'une image en cocarde,
  - image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur évoquant un stercolithe,
  - douleur provoquée au passage de la sonde,
  - apprécie également l'infiltration de la graisse péri-appendiculaire et recherche un épanchement liquidien péritonéal,
  - si appendice visualisée, la valeur diagnostique semble être importante. La non-visualisation ne permet pas d'exclure une appendicite.

### TDM

- Suspicion d'appendicite compliquée : examen de choix.
- Avec injection iodée,
- Valeur diagnostique > à 90 %.
- Diagnostic repose sur :
  - augmentation du diamètre de l'appendice,
  - épaississement de la paroi,

– infiltration de la graisse péri-appendiculaire,
– particulièrement intéressant pour apprécier le stade évolutif et la recherche de complications (abcès et péritonite).

• Doit être réalisé dans les 4 h dans les formes avec signes cliniques de gravité, ou survenant sur un terrain fragile, et dans les 24 h pour les suspicions d'appendicite non compliquée.

**IRM**

Pas d'intérêt particulier en dehors de l'absence d'irradiation.

## Éléments de gravité et pronostic

### Le pronostic peut être apprécié par des scores clinicobiologiques [3]

• Les plus reconnus :
  – Alvarado (tableau 38.2) : intérêt relatif « chez l'homme » pour identifier les situations dans lesquelles les patients peuvent être renvoyés à domicile ou suivis en observation ;
  – Andersson (tableau 38.3).

**Tableau 38.2. Probabilité diagnostique, score d'Alvarado.**

| | |
|---|---|
| Douleur migrant en fosse iliaque droite | (1 point) |
| Anorexie | (1 point) |
| Nausées/vomissements | (1 point) |
| Température > 37,3 °C | (1 point) |
| Sensibilité douloureuse en fosse iliaque droite | (2 points) |
| Signe du rebond en fosse iliaque droite | (1 point) |
| Hyperleucocytose > 10 000/mm$^3$ | (2 points) |
| Polynucléaire neutrophile > 75 % | (1 point) |
| **Score** | **Probabilité d'appendicite aiguë** |
| 0–4 | Improbable |
| 5–6 | Possible |
| 7–8 | Probable |
| 9–10 | Très probable |

Motifs de recours

**Tableau 38.3. Probabilité diagnostique, score d'Andersson.**

| | |
|---|---|
| **Vomissements** | 0/1 |
| **Douleur en fosse iliaque droite** | 0/1 |
| **Défense :** | |
| – absente | 0 |
| – faible | 1 |
| – modérée | 2 |
| – importante | 3 |
| **Température ≥ 38,5C** | 0/1 |
| **Leucocytose :** | |
| – 10-14,9 000/mm$^3$ | 1 |
| – ≥ 15 000/mm$^3$ | 2 |
| **Neutrophiles :** | |
| – 70-84 % | 1 |
| – ≥ 85 % | 2 |
| **CRP mg/L :** | |
| – 10-49 | 1 |
| – ≥ 50 | 2 |
| Faible risque : score < 5.<br>Doute : score entre 5 et 8.<br>Haute probabilité : score > 8. | |

- Apportent une aide pour apprécier la probabilité d'appendicite et pour orienter la suite de la prise en charge du patient.

## Gravité

Dépend du stade évolutif de l'appendicite et du terrain.

### Abcès

Abcès, suspecté devant :
- Défense pouvant s'étendre vers le flanc droit et l'hypogastre ;
- Des signes généraux marqués avec une fièvre supérieure à 38,5 °C ;

- Troubles du transit évoquant une occlusion ;
- Confirmation par TDM.

**Plastron**

Dû à l'agglutination d'anse grêle et d'épiplon :

- Douleurs ;
- Fièvre et un syndrome inflammatoire biologique ;
- À l'examen, il existe :
  - un empâtement diffus dans la paroi, douloureux,
  - confirmation par TDM :
    - épaississement du péritoine pariétal en regard du foyer infectieux,
    - un petit épanchement liquidien,
  - peut régresser lentement avec un risque de constitution d'abcès appendiculaire ou la reconstitution d'une péritonite en trois temps particulièrement grave.

**Péritonite**

Associe :

- Syndrome occlusif ;
- Signes généraux ;
- Contracture :

La péritonite peut survenir :

- En deux temps : après une sédation initiale de la crise, survenue d'une perforation appendiculaire ;
- En trois temps, après constitution d'un plastron évoluant vers un abcès puis une rupture en péritoine libre :

**Forme gangréneuse (gravité)**

- Signes généraux sont très marqués : altération de l'état général, possible instabilité hémodynamique.
- Douleur initialement intense.
- Signes locaux restent modestes.

## Diagnostic différentiel

- Une maladie de Crohn : douleurs abdominales récurrentes de la diarrhée et les données TDM.
- Pathologie gynécologique ou urinaire chez la femme en âge de procréer.
- Personne âgée :
  - tableau trompeur ;
  - tumeur colique droite et les autres causes d'occlusion fébrile doivent être évoquées.

## Prise en charge thérapeutique

Le traitement de l'appendicite aiguë est chirurgical. Il repose sur l'appendicectomie dans les 12 h en cas d'appendicite aiguë non compliquée. Il faut laisser le malade à jeun d'emblée.

### Traitement chirurgical [4]

- En cas d'appendicite aiguë non compliquée :
  - l'intervention : préférentiellement par cœlioscopie ;
  - examen anatomopathologie (risque de tumeur carcinoïde : 0,3 à 0,9 % d'appendicectomie). Les adénocarcinomes appendiculaires et les mucocèles appendiculaires cystadénocarcinomes sont rares.
- Antibiothérapie prescrite pour 24 h : C2G type céfoxitine IV (2 g dose unique).

### Péritonite ou suspicion d'appendicite gangréneuse

- Chirurgie est indiquée en urgence associée à une antibiothérapie ; amoxicilline-acide clavulanique IV, 2 g × 3 et gentamycine, 5 à 7 mg/kg/j.
- Réhydratation hydroélectrolytique est nécessaire.

### Plastron appendiculaire

Antibiothérapie par C3G associée à du métronidazole :
- Si abcès appendiculaire : drainage pouvant être réalisé par voie percutanée sous contrôle radiologique ;
- Appendicectomie réalisée à distance.

RÉFÉRENCES

[1] Pateron D . Urgences et défaillances viscérales aiguës UE11. MED-LINE Editions ; 2015.
[2] Andersson RE. Meta-analysis of the clinical and laboratory diagnosis of appendicitis. Br J Surg 2004;91:28–37.
[3] Borie F, Philippe C. Appendicite aigüe EMC. Gastro-entérologie 2013;8:1–11 [Article 9-066-A-10].
[4] Appendicectomie : éléments décisionnels. HAS ; 2012.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Diverticulite aiguë

**Points importants**

- **La diverticulite aiguë touche essentiellement le sigmoïde mais peut concerner l'ensemble du colon.**
- **Le scanner avec injection ± opacification digestive est l'examen de référence pour le diagnostic positif, différentiel et l'évaluation de la gravité.**
- **Une distension cæcale (> à 10 cm) et des signes de souffrance tissulaire nécessitent une intervention rapide du chirurgien.**
- **Deux tiers des diverticulites aiguës hospitalisées guérissent avec un traitement médical.**
- **L'état général du patient et la gravité de l'infection intrapéritonéale conditionnent la prise en charge thérapeutique et l'évolution.**

## Définitions

- La diverticulite aiguë est définie comme l'inflammation d'un diverticule et elle s'associe à un processus infectieux. Il s'agit d'une inflammation péridiverticulaire débutante par la rupture d'un abcès muqueux microscopique dans le mésentère. L'infection intrapéritonéale est classée en plusieurs stades (tableau 39.1) [1].
- Vingt pour cent des malades ayant des diverticules développent une diverticulite aiguë.
- Environ 80 % des patients ayant une diverticulite aiguë sont âgés de plus de 50 ans.
- Chez les sujets jeunes : symptômes initiaux souvent moins marqués et perforation colique plus fréquente.

**Tableau 39.1. Classification de l'infection intra-péritonéale (Hinchey).**

| | |
|---|---|
| **Stade I** | Abcès péricolique |
| **Stade II** | Abcès pelvien, abdominal ou rétropéritonéal (péritonite localisée) |
| **Stade III** | Péritonite généralisée purulente |
| **Stade IV** | Péritonite fécale |

## Diagnostic [2]

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

- ATCD, traitements…
- Troubles du transit (diarrhée ou constipation inhabituelles) fréquents, ténesme.

#### Examen clinique

- Symptômes dépendant étroitement du stade de la diverticulite (importance de l'infection).
- Douleur maximale en FIG, permanente, intense, notamment à la décompression brutale.
- Fièvre fréquente.
- Troubles du transit (diarrhée ou constipation inhabituelles) fréquents, ténesme.
- Possible trace de sang rectale, mais très rare hémorragie digestive basse significative (tumeur ?).
- Si masse abdominale au toucher rectal : évoquer la constitution d'un abcès.
- Dysurie et signes fonctionnels urinaires si diverticulite paravésicale.
- Fistule colovésicale : pneumaturie, fécalurie et infections urinaires répétées possibles.
- Pertes vaginales fécaloïdes : fistule utérine ou vaginale.
- Péritonite localisée ou généralisée : nausées et vomissements habituels ; défense voire contracture en cas de péritonite généralisée. Impose une prise en charge chirurgicale rapide.
- Occlusion de type colique rare (< 10 % des cas).

### Examens complémentaires

#### Biologie

- Hyperleucocytose fréquente, sauf patients âgés ou immunodéficients.
- BU et ECBU : possible leucocyturie aseptique en cas de diverticulite paravésicale.
- ASAT, ALAT, bilirubinémie et lipasémie : intérêt diagnostique différentiel.

#### Imagerie

*TDM injecté*

Examen de choix.

- À effectuer dans les 24 h suivant l'admission des patients hospitalisés et dans les 72 h suivant la suspicion diagnostique et la mise en route du traitement antibiotique.
- Visualise des diverticules, localise un épaississement de la paroi colique de plus de 4 mm, recherche des abcès, des fistules et une inflammation de la graisse péricolique.

- Élimine les autres pathologies : abcès ovarien, anomalies vasculaires, aortique en particulier.
- Recherche une distension cæcale (> à 10 cm) et des signes de souffrance tissulaire : intervention rapide du chirurgien.
- Recherche une pyléphlébite, rare mais sévère; suspectée chez un sujet ayant une diverticulite aiguë, un ictère et des abcès hépatiques.

#### *Échographie*

- Peu sensible et peu spécifique par rapport à TDM.
- Recherche un épaississement hypoéchogène de la paroi colique, la présence de diverticule et une douleur provoquée à la pression de la zone atteinte.
- Intérêt en cas de pathologie utéro-annexielle également suspectée.

#### *Rectosigmoïdoscopie*

Si suspicion d'une entérite inflammatoire compliquée.

### Diagnostic différentiel

- Cancer colique compliqué.
- Colite ischémique notamment chez le sujet âgé ou terrain vasculaire.
- Colites inflammatoires.
- Infections pelviennes.
- GEU.
- Appendicite aiguë en cas de diverticulite du colon droit.

## Pronostic et gravité

### Facteurs de gravité

- État général du patient, sujet âgé avec comorbidité, sujets immunodéprimés (corticothérapie au long cours, VIH, sujets transplantés).
- Gravité de l'infection intrapéritonéale.
- Retard diagnostique (jeune, immunodéprimé).

### Évolution

- Perforation précoce possible.
- Abcès péridiverticulaire (35 %).
- Rupture d'un abcès péridiverticulaire peut entraîner une péritonite fécale (mortalité de 5 à 10 %).
- Fistule : colovésicales les plus fréquentes (plus souvent chez l'homme). Fistules colovaginales et colocutanées plus rares.

## Prise en charge thérapeutique et orientation

Deux tiers des diverticulites aiguës guérissent avec un traitement médical. Traitement chirurgical nécessaire d'emblée si péritonite, perforation diverticulaire ou état septique mal contrôlé (figure 39.1) [3, 4].

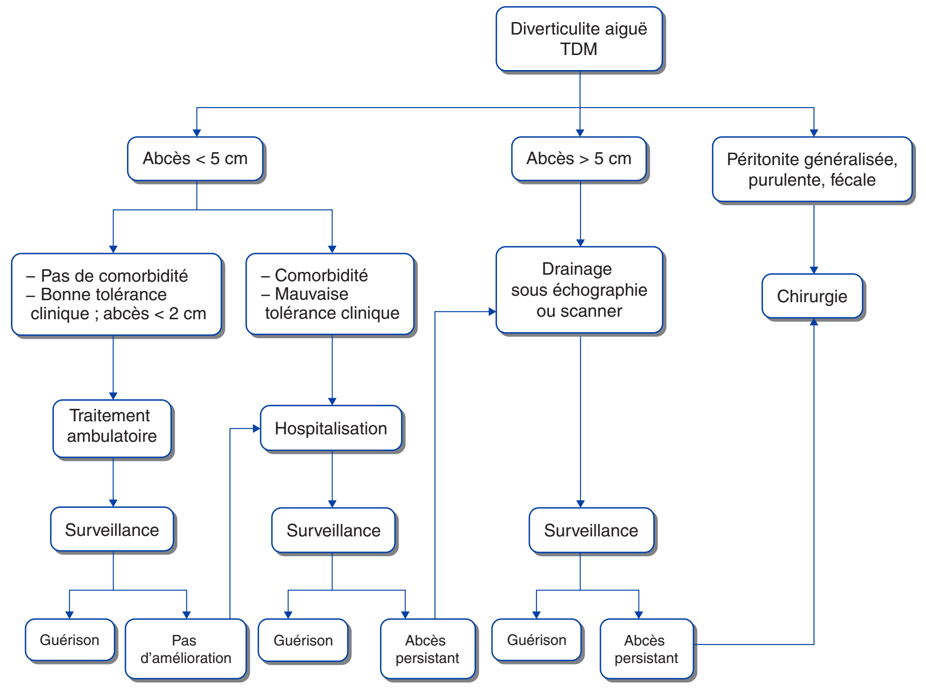



**Figure 39.1. Diverticulite aiguë [3, 4].**

## Poussée simple

### Symptomatique

- Il n'est pas recommandé de modifier la proportion en fibre ni de réaliser une décontamination bactérienne.
- Antalgiques en fonction de la douleur (voir « Traitement de la douleur aux urgences »).

### Antibiothérapie

- En ambulatoire, en première intention associer une pénicilline A et un inhibiteur de bêta-lactamase (amoxicilline-acide clavulanique : 1 g × 3/j) ou en cas d'allergie une fluoroquinolone (ofloxacine : 200 mg × 2/j) associé à un nitro-imidazolé (métronidazole : 500 mg × 3/j) pendant 7 à 10 jours.
- En hospitalisation :
  – antibiothérapie initialement intraveineuse ;
  – en l'absence de contre-indication aux bêta-lactamines, les deux schémas suivants peuvent être utilisés :
    - pénicilline A/inhibiteur de bêta-lactamase (amoxicilline-acide clavulanique : 1 g × 3/j),
    - C3G (céfotaxime 1 g × 3/j, ceftriaxone 1 g/j) en association à un nitro-imidazolé (métronidazole : 500 mg × 3/j) ;
  – en cas d'allergie aux bêta-lactamines : association fluoroquinolone (ofloxacine: 200 mg × 2/j) et nitro-imidazolé (métronidazole : 500 mg × 3/j) ou l'association d'un aminoside et soit d'un nitro-imidazolé, soit d'un lincosamide.

## Poussées compliquées

- Mettre à jeun, voie veineuse périphérique, antalgiques en fonction de la douleur.
- Surveillance du sepsis : hémodynamique et clinique.
- Si signes d'occlusion : sonde nasogastrique avec aspiration.
- Abcès, dépend de la taille et du retentissement septique :
  – abcès de moins de 5 cm : antibiothérapie seule ;
  – abcès de plus de 5 cm : drainage percutané sous guidage TDM ou échographique.
- Objectifs :
  – Défervescence thermique.
  – Diminution des douleurs.
  – Régression de la polynucléose en 72 h.

Motifs de recours

- Péritonite généralisée, perforation ou présence d'air dans la paroi colique : intervention chirurgicale en urgence (colostomie de décharge précédée de la résection de la partie du colon malade, avec rétablissement ultérieur de la continuité).

## Consignes et surveillance

- Prise en charge ambulatoire si :
  - âge < 80 ans et pas de comorbidité ;
  - pas d'abcès ou < 2 cm ;
  - réévaluation à 48 h.
- Indications à l'hospitalisation :
  - absence d'amélioration en 48 h (moins de 10 % des cas) ;
  - doute diagnostique ;
  - sujets âgés et immunodéficients ;
  - abcès > 2 cm ou péritonite.

RÉFÉRENCES

[1] HAS. Complications de la diverticulose colique. Recommandations. Gastroenterol Clin Biol 2007;31.3S5.10.
[2] Morris MA, Regenbogen SE, Hardiman KM, et al. Sigmoid diverticulitis a systematic review. JAMA 2014;311(3):287–97.
[3] Etzioni DA, Mack TM, Beart RW, et al. Diverticulitis in the United States: 1998–2005: changing patterns of disease and treatment. Ann Surg 2009;249:210–7.
[4] Shabanzadeh DM, Wille-Jørgensen P. Antibiotics for uncomplicated diverticulitis. Cochrane Database Syst Rev 2012;11.CD009092.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 40

# Algies pelviennes aiguës de la femme

**Points importants**

- **Ce motif de recours est lié à des pathologies spécifiques de l'appareil génital ainsi que des causes générales.**
- **Quatre causes sont importantes à diagnostiquer du fait de leur gravité potentielle à court terme : GEU, torsion de l'annexe, infection génitale haute (IGH) et appendicite.**
- **Lorsqu'il existe un syndrome infectieux ou inflammatoire, les premiers diagnostics à évoquer sont l'appendicite aiguë ou une IGH.**
- **La pratique d'un test de grossesse est indispensable chez les femmes en période d'activité génitale.**
- **L'échographie est l'examen clef pour confirmer un diagnostic suspecté cliniquement.**
- **Le diagnostic de certitude n'est parfois finalement posé que par une cœlioscopie qui permet le traitement de la cause.**

## Définitions

- Les algies pelviennes aiguës (APA) sont définies comme des douleurs pelviennes c'est-à-dire localisée dans l'hypogastre ou les fosses iliaques droite et gauche depuis moins d'un mois.
- Sur le plan pratique, on considère qu'une douleur entraînant une consultation en urgence est une douleur aiguë.
- Le plus souvent, les APA restent sans causes organiques retrouvées. L'appendicite et les GEU sont les causes organiques les plus fréquentes. Les complications kystiques ovariennes, éventuellement compliquées de torsion et d'IGH, sont les deux autres urgences qu'il convient de diagnostiquer sans délai.
- Facteurs de risque de la GEU :
  – antécédents de GEU ;
  – antécédents de chirurgie annexielle ou de stérilisation tubaire ;
  – utilisation d'un DIU ;
  – âge > 40 ans ;
  – tabagisme ;

  - infertilité connue;
  - antécédents d'IGH.
- Facteurs de risque de l'IGH :
  - âge jeune, principal facteur;
  - mode de contraception (DIU);
  - multiplicité des partenaires sexuels;
  - antécédents d'infections sexuellement transmissibles.
- Les facteurs de risque de la torsion annexielle :
  - kystes ovariens, particulièrement dermoïdes qui en sont la principale étiologie;
  - ligature tubaire;
  - grossesse, principalement lors du premier trimestre;
  - stimulation ovarienne.

## Diagnostic

### Diagnostic clinique

#### Anamnèse

- Intensité de la douleur.
- Mode d'installation de la douleur : un début brutal évoque une torsion annexielle favorisée par la présence d'un kyste, également observés dans les ruptures de kystes et les hémorragies intrakystiques. Un début insidieux oriente plutôt vers une IGH ou une appendicite.
- Caractère unilatéral de la douleur : préférentiellement vers une pathologie annexielle.
- Association à des douleurs de l'hypocondre droit : périhépatite associée à une IGH (syndrome de Fitz-Hugh-Curtis). Augmentation modérée des ALAT, ASAT.
- Métrorragie chez une femme enceinte : une grossesse anormale (elle manque cependant dans 20 % des GEU).
- Les SFU s'observent dans 20 à 30 % des IGH.

#### Examen clinique

- Signes d'irritation péritonéale : défense, contracture.
- Examen gynécologique :
  - recherche la présence de métrorragies ou de leucorrhées;
  - toucher vaginal :
    - douleur provoquée annexielle unilatérale : complication de kyste, une torsion d'annexe ou une GEU non compliquée,
    - douleur à la mobilisation utérine est fréquente en cas d'IGH, retrouvée dans un quart des appendicites aiguës, dans les GEU et les kystes hémorragiques lorsqu'il existe un hémopéritoine.

## Examens biologiques

- Test de grossesse qualitatif indispensable chez toute femme en période d'activité génitale (aménorrhée manquante dans 20 à 50 % des GEU) :
  – le dosage quantitatif plasmatique de bêta-hCG est intéressant pour dater la grossesse ;
  – le seuil de 1 000 mUI/mL de bêta-hCG est classiquement retenu comme le seuil normal de visualisation d'un sac intra-utérin par échographie endovaginale.
- NFS : anémie par saignement et polynucléose dans le cadre d'une pathologie infectieuse.
- CRP : élevée dans trois quarts des cas d'IGH. Mauvaise VPN.
- BU : visée de diagnostic différentiel.
- Prélèvements bactériologiques : réalisés au niveau de l'endocol ; rechercher des germes pathogènes (gonocoque, *Chlamydia trachomatis*, etc.).

## Imagerie

### Échographie

Examen clef, réalisée au mieux par voie endovaginale.

- Cinq coupes :
  – coupe sagittale de l'utérus ;
  – coupe transversale de l'utérus ;
  – coupe de chaque ovaire ;
  – coupe de l'espace de Morrison.
- Ces coupes permettent :
  – de rechercher la présence et l'abondance d'un épanchement dans le cul-de-sac de Douglas. S'il dépasse le fond utérin ou autour des ovaires : > 300 mL ;
  – d'éliminer ou d'affirmer l'appendicite uniquement si appendice visualisé (TDM en cas de non visualisation) ;
  – de rechercher des signes indirects d'IGH : épaississement pariétal tubaire de plus de 5 mm associé à un aspect de roue dentée et épanchement dans le cul-de-sac de Douglas ;
  – de diagnostiquer un abcès pelvien ;
  – de rechercher des signes de torsion d'annexe : une image annexielle pathologique non spécifiques dans la plupart des cas. Apprécie l'ischémie ovarienne.
- L'échographie endovaginale est indispensable en cas de bêta-hCG positive pour le diagnostic de GEU :
  – recherche, dans un premier temps, d'une GIU qui rend très peu probable l'existence d'une GEU associée, sauf en cas de contexte de PMA ;

– pour la GEU, l'échographie permet un diagnostic de certitude (sac extra-utérin ou embryon visible) ou des arguments en faveur d'une complication (épanchement du cul-de-sac de Douglas, hématosalpinx);
– en cas d'examen non concluant : répéter avec les dosages de de bêta-hCG.

### Doppler

- L'effet Doppler associé à l'échographie peut constituer une aide dans certaines situations : IGH, GEU.
- Pour les torsions d'annexe, l'effet Doppler a une bonne VPP mais un examen normal ne permet pas de l'éliminer.

## Orientation diagnostique [1]

Se base sur les données anamnestiques, cliniques, biologiques et échographiques (figure 40.1).

### Critères diagnostiques des IGH

- Indiqués tableau 40.1.
- En cas de doute diagnostique, clinique et échographique : réaliser une TDM qui précise le stade évolutif de l'IGH et de faire un certain nombre de diagnostics différentiels.

## Prise en charge thérapeutique

### Suspicion de GEU (voir « Hémoragies de la grossesse »)

- Association test de grossesse positif, APA ± métrorragies :
  – doit bénéficier d'une surveillance qui peut être ambulatoire jusqu'à la localisation de la grossesse ou la négativation des de bêta-hCG;
  – ce suivi ambulatoire uniquement s'il n'y a pas de signe d'irritation péritonéale ou de suspicion de rupture tubaire (figure 40.2).
- En cas de GEU avérée :
  – la cœlioscopie est indiquée en première intention en cas :
    - d'instabilité hémodynamique,
    - de suspicion de rupture tubaire,
    - d'hémopéritoine abondant,
    - de contre-indication au traitement médical ou de mauvaise observance prévisible;
  – le traitement médical (méthotréxate) présente des résultats similaires à la cœlioscopie pour des GEU de moins de 4 cm dont le taux de de bêta-hCG est inférieur à 5000 ou 10000 mUI/mL.

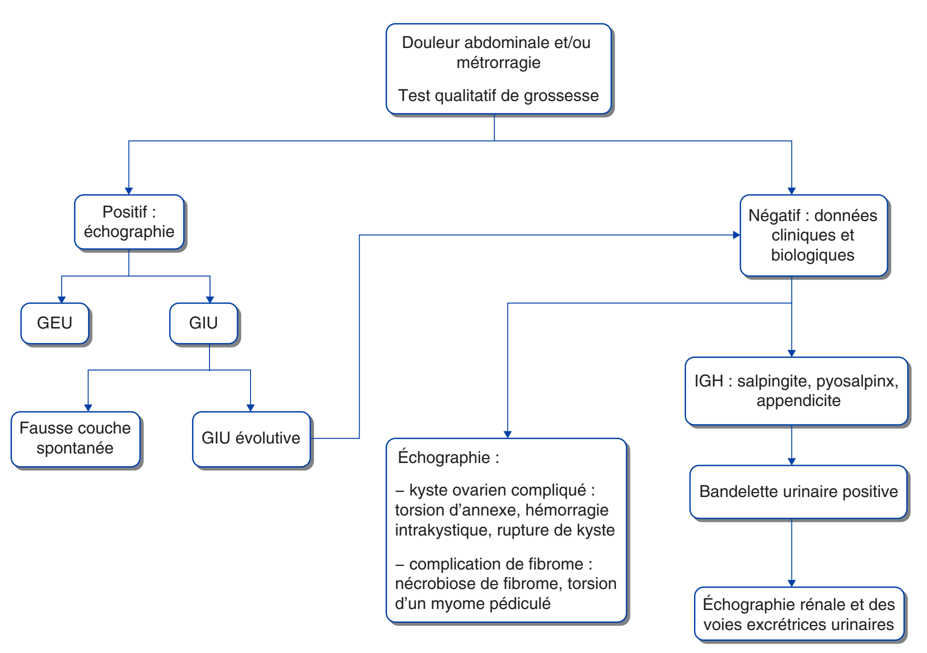



**Figure 40.1. Algies pelviennes aiguës de la femme : orientations diagnostiques.**

| Tableau 40.1. Critères majeurs et additifs pour le diagnostic d'IGH [2]. |
|---|
| **Critères majeurs proposés (l'absence des critères tend à éliminer le diagnostic d'IGH)** |
| Douleur pelvienne spontanée (en l'absence d'autres pathologies)<br>Et :<br>– douleur annexielle provoquée<br>– et/ou douleur à la mobilisation utérine |
| **Critères additifs (chaque critère présent augmente d'autant la probabilité d'une IGH)** |
| **Interrogatoire :**<br>– antécédent d'IST<br>– contexte de *post-partum*, *post-abortum*, manœuvre endo-utérine récente<br>– métrorragies<br>– syndrome rectal (ténesme, épreinte)<br>**Examen clinique :**<br>– T > 38 °C<br>– leucorrhées purulentes<br>**Examens complémentaires :**<br>– élévation de la CRP<br>– présence de *Chlamydia trachomatis*, gonocoque ou *Mycoplasma genitalium* à l'examen bactériologique<br>– histologie :<br>- endométrite à la biopsie endométrialec<br>– présence de signes échographiques spécifiques :<br>- épaississement pariétal tubaire > 5 mm<br>- OU signe de la roue dentée (franges tubaires épaissies donnant un aspect de septa incomplets)<br>- OU masse hétérogène latéro-utérine ± cloisonnée avec de fins échos<br>**Absence d'autres pathologies (GEU, appendicite, endométriose, kyste ovarien compliqué [torsion, rupture], infection urinaire, pathologie fonctionnelle, etc.)** |

## Suspicion de torsion d'annexe

- Diagnostic de certitude : peropératoire.
- Devant un faisceau d'argument (douleur intense, image annexielle suspecte), la chirurgie permet de confirmer le diagnostic et de réaliser le traitement.
- L'appréciation de la nécrose annexielle est mauvaise et une fonction ovarienne peut être récupérée chez une patiente présentant une annexe d'aspect nécrotique.

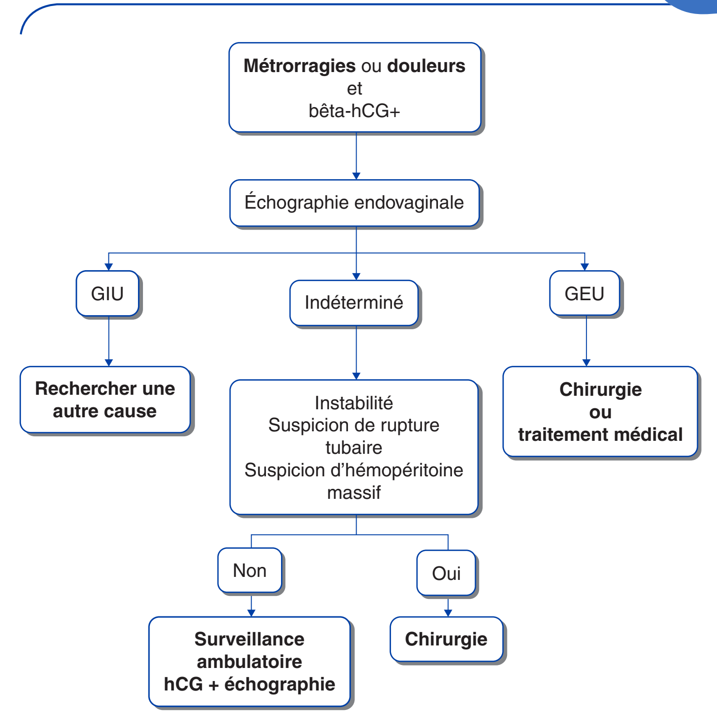



**Figure 40.2. Prise en charge thérapeutique dans le cas d'une suspicion de GEU.**



## IGH non compliquée [2]

- Cœlioscopie diagnostique non recommandée en première intention seulement en cas de doute diagnostic persistant après l'imagerie.
- Prélèvement vaginal avec examen direct : leucocytes altérés et autres anomalies (trichomonase, vaginose, recherche de *Chlamydia trachomatis*, de *Neisseria gonorrhϾ* et de *Mycoplasma genitalium.* Si intervention, prélèvements peropératoire
- Antibiothérapie :
  - probabiliste mise en place précocement sans attendre les résultats bactériologiques ;
  - le traitement en hospitalisation et/ou par voie veineuse n'offre pas d'avantages par rapport à un traitement en externe et ne modifie pas le pronostic ultérieur de ces patientes ;

– traitement de référence : association ofloxacine 400 mg × 2/j + métronidazole 500 mg × 2/j pendant 14 jours en première intention ;
– injection IM complémentaire de ceftriaxone 500 mg associée secondairement en cas de découverte de gonocoque ou d'emblée en fonction du contexte (haute prévalence, facteurs de risque, suivi aléatoire) ;
– consultation dans un délai bref (3 à 5 jours) pour s'assurer de l'observance, de l'efficacité clinique et microbiologique et de la bonne tolérance du traitement ;
– si DIU : retirer le DIU et analyse bactériologique ;
– si IGH liée à une infection sexuellement transmissible : dépistage chez le partenaire et traitement en fonction du germe en cause.

## Abcès du tube ovarien

- Drainage en cas de collection > à 3 cm par radiologie interventionnelle ou par cœlioscopie.
- La ponction par voie transvaginale est à préférer au drainage chirurgical.
- Prise en charge chirurgicale des abcès du tube ovarien en première intention dans les formes graves (rupture, péritonite, choc septique).
- Antibiothérapie associée : ampicilline + gentamicine ou ampicilline + lévofloxacine + métronidazole.

## Pelvipéritonite

Traitement chirurgical et antibiothérapie sans délai.

RÉFÉRENCES

[1] Huchon C, Estrade-Huchon S, Popowski T, et al. Algies pelviennes aiguës de la femme : orientation diagnostique et conduite à tenir. EMC - Gynécologie 2010;1–14 [Article 162-A-15].
[2] Collège national des gynécologues et obstétriciens français. Recommandations pour la pratique clinique. Infections génitales hautes. 2012. www.cngof.asso.fr/D_TELE/RPC_infections_2012.pdf.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Syndrome occlusif

## Points importants

- **Le syndrome occlusif (SO) est une urgence diagnostique et thérapeutique, le plus souvent chirurgicale en cas d'occlusion mécanique.**
- **Signes cardinaux : douleur abdominale, nausées et vomissements, arrêt des matières et des gaz et météorisme.**
- **L'aspiration gastrique doit être systématique.**
- **La TDM est le seul examen qui permette d'obtenir les informations nécessaires sur le mécanisme et le siège.**
- **La TDM fait le point sur les éléments de gravité : importance de la distension et la souffrance pariétale.**
- **L'évolution d'une occlusion mécanique aboutit à une souffrance vasculaire.**

## Définition

- SO : urgence diagnostique et thérapeutique définie par un transit anormal avec un arrêt des matières et des gaz. Gravité liée au risque de nécrose intestinale et aux troubles hydroélectrolytiques induits.
- Le traitement est le plus souvent chirurgical en cas d'occlusion mécanique.
- Le SO de l'adulte représente 10 % des étiologies des syndromes douloureux abdominaux « chirurgicaux » et l'incidence augmente avec l'âge. Les occlusions du grêle s'observent à tout âge ; les occlusions coliques sont plus fréquentes au-delà de 50 ans.
- En pratique, on distingue deux types d'occlusion :
  - le SO mécanique en rapport avec un obstacle endoluminal ou une souffrance à composante ischémique du tube digestif quelle qu'en soit la cause et, le plus souvent, par strangulation ;
  - l'occlusion fonctionnelle en rapport avec un trouble de contractilité de l'intestin sans atteinte anatomique vraie, réactionnelle à un trouble métabolique (hypokaliémie), une cause médicamenteuse (neuroleptiques, sédatifs, opiacés) ou à un phénomène aigu inflammatoire ou infectieux, en général intra-abdominal mais possiblement extra-abdominal qui entraîne un iléus reflexe.

## Diagnostic (figure 41.1)

### Démarche diagnostique

**Anamnèse**

- ATCD, traitements…
- Cicatrice abdominale.

**Examen clinique** [1]

- Diagnostic facile lorsque la triade fonctionnelle associe :
  - douleurs abdominales évoluant par paroxysme ;
  - nausées et vomissements alimentaires, bilieux ou tardivement fécaloïdes ;
  - arrêt des matières et des gaz.
- L'examen physique recherche un météorisme :
  - de siège variable ;
  - soit diffus, soit localisé et asymétrique, peut être minime (occlusion haute à ventre plat) ;
  - immobile ou animé d'ondulations péristaltiques ;
  - tympanique à la percussion.
- Diagnostic moins évident, notamment chez le sujet âgé :
  - douleur atténuée ;
  - vomissements tardifs (occlusion basse) ;
  - arrêt des matières et des gaz remplacé par une fausse diarrhée (vidange du segment d'aval).
- Dans tous les cas, rechercher :
  - antécédents et traitements ;
  - fièvre et degré de déshydratation ;
  - cicatrice abdominale ;
  - palper les orifices herniaires et faire les touchers pelviens ;
  - signes de souffrance d'une anse intestinale : fièvre, douleur intense, localisée, défense et matité localisées.

### Examens biologiques

NFS, ionogramme sanguin, urée ou créatininémie sanguine, hémostase, groupe, RAI : recherche de troubles hydroélectrolytiques, d'un syndrome inflammatoire et anticipation à une intervention chirurgicale potentielle.

### Imagerie

**ASP, TDM**

L'ASP (cliché de face couché et de face debout, si l'état du malade le permet) longtemps l'examen de référence ; est désormais remplacé (sauf si indisponible) par la TDM :

- Seul examen qui permette de préciser le mécanisme et le siège ;
- Place essentielle dans le diagnostic et le bilan de gravité d'un syndrome occlusif aigu ;

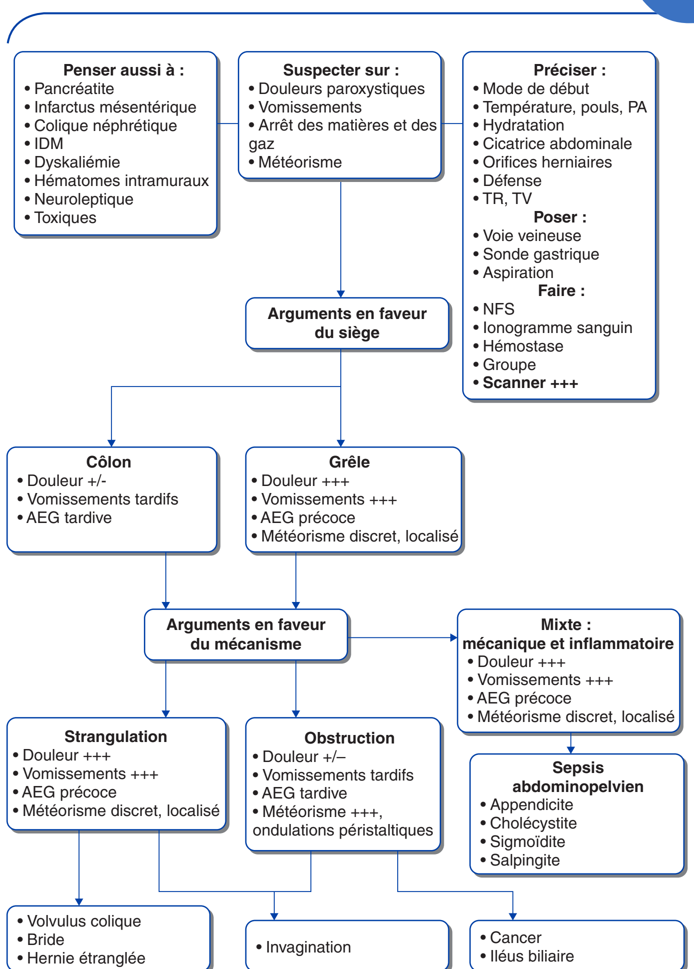



**Figure 41.1. Occlusion intestinale aiguë mécanique.**

- Première acquisition abdominopelvienne sans injection oriente le diagnostic, détecte de l'air extradigestif, précise le niveau d'occlusion ;
- Seconde acquisition avec injection de produit de contraste :
  - une insuffisance rénale modérée (clairance à la créatinine entre 30 et 60 mL/min) secondaire à la déshydratation ne constitue pas une contrindication, mais il est nécessaire de bien hydrater le patient,
  - en cas d'insuffisance rénale, évaluer le rapport risque/bénéfice ;
- Sensibilité et spécificité du scanner > à 95 % pour faire le diagnostic de SO :
  - dilatation de plus de 2,5 cm de l'anse grêle et de plus de 6 cm en cas d'occlusion colique,
  - niveaux hydroaériques,
  - niveau de l'occlusion marqué par la présence d'une zone de transition anse saine plate-anse dilatée ;

La TDM donne des indications :

- Sur la lésion en cause :
  - causes endoluminales (boudin d'invagination, sténose liée à un cancer du côlon), causes pariétales (hématome),
  - causes extraluminales (compression extrinsèque) :
    - aspect radiaire des vaisseaux mésentériques vers les anses grêles dilatées formant un C ou un U : étranglement,
    - enroulement convergeant vers le site de torsion signe un volvulus intestinal,
    - recherche une bride, une hernie ; très utile dans le diagnostic des hernies internes et permet de mettre en évidence un foyer infectieux associé à une occlusion fonctionnelle ;
- Apprécie la gravité :
  - importance de la distension : distension cæcale de plus de 9 cm doit faire craindre une perforation,
  - souffrance pariétale :
    - congestion veineuse mésentérique : épaississement pariétal circonférentiel, perte de transparence du mésentère avec aspect flou et dilatation des veines mésentériques, épanchement intrapéritonéal transsudatif abondant,
    - nécrose transmurale par ischémie artérielle : amincissement pariétal, retard ou une absence de rehaussement après injection, infiltration du mésentère, épanchement intrapéritonéal, pneumatose pariétale, pneumopéritoine, aéroportie, aéromésentérie signe de souffrance majeure.

### Échographie

- Place très limitée, peut néanmoins se révéler utile chez l'enfant (invagination) ou chez l'adulte jeune et maigre.
- Anses intestinales distendues à contenu liquidien, très sensible pour détection d'un épanchement intrapéritonéal.
- Peut parfois mettre en évidence la cause de l'occlusion comme une tumeur, une invagination, un hématome pariétal ou un corps étranger.
- Signes de souffrance intestinale : absence de péristaltisme et un épaississement pariétal hypoéchogène.

## Diagnostic du siège

### Occlusion du grêle

*Signes cliniques marqués*

- Douleur vive d'apparition brutale.
- Vomissements d'autant plus précoces que l'occlusion est haute.
- Altération rapide de l'état général.
- Arrêt des matières et des gaz peu net.
- Météorisme discret.

*Imagerie*

Niveaux hydroaériques :

- De siège central, nombreux, surtout si l'occlusion est distale ;
- Plus larges que hauts, à bords minces ;
- Absence de gaz dans le colon.

### Occlusion colique

*Douleur avec un début progressif et insidieux*

- Vomissements tardifs.
- Arrêt des matières et des gaz est précoce.
- État général longtemps conservé.
- Météorisme diffus souvent au premier plan.

*Imagerie*

Les niveaux hydroaériques :

- Disposés sur le cadre colique ;
- Peu nombreux ;
- De taille importante ;
- Plus hauts que larges avec des bords épais avec des haustrations.

## Diagnostic du mécanisme

### Occlusion par strangulation

- Urgence chirurgicale.
- Intensité des signes fonctionnels :

Motifs de recours

– douleur à début brutal, intense, s'accompagnant de vomissements abondants;
– altération de l'état général rapide avec déshydratation précoce;
– météorisme est localisé.

- Imagerie : typiquement, mais rarement, image hydroaérique dessinant un arceau gazeux avec niveau liquide à chaque pied.

### Occlusion par obstruction

- Signes fonctionnels progressifs.
- État général longtemps conservé.
- Météorisme diffus, mobile avec ondulations péristaltiques.

### Occlusion mixte mécanique et inflammatoire

Associe mécanisme fonctionnel et un facteur mécanique avec l'agglutination d'anses autour d'une zone inflammatoire :

- présence habituelle d'une fièvre;
- son traitement est celui du foyer septique abdominal.

## Diagnostic de la cause

### Occlusion du grêle

#### *Volvulus sur bride*

- Cause la plus fréquente d'occlusion intestinale aiguë chez l'adulte jeune.
- Antécédent d'intervention abdominale (cicatrice abdominale).

#### *Hernie étranglée*

- Tableau d'occlusion par strangulation.
- Palpation des orifices herniaires systématique.
- Mécanisme similaire en cas d'éventration étranglée.

### Occlusion postopératoire précoce

L'absence d'amélioration sous traitement médical après avoir éliminé un sepsis intra-abdominal (TDM) impose la réintervention.

### Iléus biliaire

- Occlusion par obstruction.
- Douleur abdominale paroxystique diffuse se fixant dans la fosse iliaque droite ou en péri-ombilical.
- Vomissements précoces, abondants, intermittents.
- Arrêt des matières et des gaz incomplet, évoluant par à-coups.
- État général altéré.
- Antécédents lithiasiques; un syndrome douloureux et fébrile de l'hypochondre droit a souvent précédé l'occlusion.
- TDM : aérobilie et calcul.

### Occlusion colique

Le cancer colique :
- Début souvent progressif succédant à des troubles du transit ;
- Arrêt des matières et des gaz ;
- Peu de douleurs et vomissements tardifs ;
- Météorisme abdominal mobile et en cadre ;
- TDM : distension gazeuse en amont de la tumeur.

### Volvulus du colon pelvien

- Arrêt des matières et des gaz total.
- Météorisme très important.
- Antécédents de constipation chronique.
- Crise de douleur colique à laquelle le malade était habitué mais qui persiste anormalement.
- Lavement aux hydrosolubles sous faible pression : un arrêt complet à la charnière rectosigmoïdienne au niveau de la spire de torsion sigmoïdienne.

### Autres causes d'obstruction coliques

Sigmoïdite sténosante, fécalome, compression extrinsèque (tumeur pelvienne), colite ischémique.

## Diagnostic différentiel

- Lorsqu'il existe une fièvre, toujours penser à un foyer septique intra-abdominal : appendicite, sigmoïdite, annexite, cholécystite.
- Parfois, seule l'intervention met en évidence : hernie interne, tumeur du grêle, rétrécissement inflammatoire (MICI, tuberculose) ou cicatriciel, corps étranger intra-intestinal, etc.
- Les autres diagnostics à envisager : pancréatite, ischémie mésentérique.
- Le problème diagnostique : le plus souvent résolu par la TDM injectée.

## Évolution et gravité

- Déterminées par :
  - l'ischémie digestive ;
  - la hauteur de l'occlusion ;
  - le terrain.
- L'occlusion mécanique est une urgence thérapeutique, le plus souvent chirurgicale.

- Le retard diagnostique et de prise en charge peut entraîner l'évolution vers :
  – la nécrose intestinale (résection de grêle) ;
  – une perforation transformant l'occlusion en une péritonite.
- Élément poussant à l'intervention (voir encadré).

**Éléments de gravité imposant une intervention en urgence**

- Cliniques : début brutal, douleur intense, constante, vomissements fécaloïdes, défense, fièvre.
- Biologiques : acidose, déshydratation, insuffisance rénale, hyperlactatémie.
- Radiologiques : degré de dilatation, ischémie pariétale digestive, aéroportie.

## Prise en charge thérapeutique [2]

### Symptomatique

- Voie veineuse.
- Sonde nasogastrique en aspiration douce (de 10 $cmH_2O$ à 30 $cmH_2O$).
- Rééquilibration hydroélectrolytique basée sur les données cliniques (hémodynamiques, diurèse, aspiration gastrique) et biologiques qu'il faut répéter.

### Traitement de la cause

#### En cas d'occlusion du grêle

- Suppression chirurgicale de l'obstacle : section d'une bride, réduction d'une hernie, détorsion d'un volvulus, extraction d'un corps étranger.
- Appréciation de la viabilité de l'anse grêle (couleur, mobilité, sérum chaud) aboutissant soit à la réintégration soit à une résection-anastomose.

#### Volvulus du colon pelvien

- Tentative d'intubation rectosigmoïdienne sous contrôle endoscopique (contre-indiquée en cas de diagnostic douteux ou de signe de nécrose).
- En cas de succès : colectomie secondaire discutée.
- Chirurgie :
  – indiquée en cas de contre-indication et d'échec de l'intubation et de doute diagnostique ;
  – résection associée à une colostomie, la continuité n'étant rétablie que secondairement.

**Occlusion des cancers coliques**

Soit :

- Colostomie de proche amont permettant de lever l'occlusion, puis lors d'une deuxième intervention programmée, réalisation d'une colectomie avec anastomose sur un colon dégonflé et préparé ;
- Colectomie d'emblée, plus ou moins étendue en fonction des lésions, avec anastomose d'emblée ou non protégée par une colostomie d'amont.

RÉFÉRENCES

[1] Chiche L, Lebreton G, Le Pennec V. Syndromes occlusifs. EMC - Médecine d'urgence 2007;1–12 [Article 25-050-A-30].
[2] Bass KN, Jones B, Bulkley GB. Current management of small-bowel obstruction. Adv Surg 1998;31:1.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Pancréatite aiguë

## Points importants

- La prise en charge de la pancréatite aiguë (PA) aux urgences comprend trois phases intriquées :
  – l'affirmation du diagnostic ;
  – l'appréciation de la gravité de la PA ;
  – une prise en charge adaptée et précoce.
- La sévérité de la pancréatite est liée à l'existence d'une ou plusieurs défaillances d'organes ou d'une complication. L'obésité et l'épanchement pleural sont des éléments indépendants de gravité.
- La lithiase biliaire et l'intoxication alcoolique sont les deux causes les plus fréquentes de pancréatite.
- Le diagnostic positif repose sur l'association d'une douleur abdominale en région épigastrique et d'une élévation de la lipasémie (> 3 N).
- L'examen TDM n'est demandé en urgence que s'il existe un doute diagnostique ou une gravité d'emblée. Pour évaluer la gravité, il doit être effectué à la 72e h d'évolution de la douleur.
- L'évaluation de la gravité s'appuie sur des éléments cliniques, biologiques et radiologiques, regroupés en scores (Ranson, Imrie, Balthazar).
- Les antalgiques majeurs de palier 3 sont souvent nécessaires.
- L'antibiothérapie n'est justifiée qu'en cas d'infection documentée ou devant un état septique patent.
- Les seules indications opératoires initiales de la PA sont une perforation d'organe creux, un choc hémorragique ou une lithiase biliaire.

## Définitions [1]

- Une PA est une inflammation aiguë du pancréas. Peut toucher les organes de voisinage ou à distance.
- Majorité de sujets masculins (60 %), d'âge médian de 54 ans.
- Les lésions sont : œdème interstitiel isolé ou associé à de la cytostéatonécrose, nécrose du parenchyme pancréatique ou des tissus avoisinants ou lésions hémorragiques.

- La pancréatite aiguë sévère : existence d'une ou plusieurs défaillances d'organes (état de choc cardiovasculaire une insuffisance rénale, un score de Glasgow < 13, une thrombopénie < 80 000/mm$^3$ ou une hémorragie digestive) ou d'une complication locale (nécrose, abcès ou pseudokyste).
- La nécrose se définit par la présence de tissu pancréatique dévascularisé. La présence de lésions hémorragiques dans le pancréas ou les tissus avoisinants est possible.
- Un pseudokyste : collection de liquide pancréatique constituée en plusieurs semaines circonscrite par une paroi faite d'un tissu inflammatoire et fibreux, sans épithélium. Liquide inflammatoire riche en enzymes pancréatiques et en débris tissulaires et nécrotiques. Peut se surinfecter.
- Les formes sévères représentent de 10 à 30 % des cas.
- Mortalité des formes sévères de l'ordre de 40 % ; 60 % des décès surviennent dans la première semaine (détresse respiratoire ou une défaillance multiviscérale). Ensuite, le problème majeur est lié au sepsis par infection de la nécrose.
- Plus d'une centaine d'étiologies des PA (étiologie identifiée dans 80 % des cas). La lithiase biliaire (40 %) et l'intoxication alcoolique (40 %): causes les plus fréquentes.
- Gradient nord-sud en Europe avec une prédominance de l'origine alcoolique au nord (38 à 60 %) et de l'origine lithiasique au sud (60 à 71 %).
- Causes médicamenteuses et toxiques très nombreuses (plus de 250 médicaments incriminés).

## Diagnostic [2]

### Démarche diagnostique (tableau 42.1)

- Associe : syndrome douloureux abdominal aigu, en région épigastrique, intense, avec irradiation postérieure et élévation de la lipasémie (> 3 N).
- Bilan clinique (hémodynamique, douleur, sepsis, marbrures, examen abdominal, cardiorespiratoire). Réévaluation régulière clinique et biologique nécessaire.

### Examens biologiques

- NFS, ionogramme sanguin, glycémie, transaminases, lipasémie, LDH, ECG, GDS.
- L'amylasémie n'est plus indiquée.
- La lipasémie : spécifique et doit être utilisée exclusivement.

### Imagerie

- Radiographie thoracique systématique à l'admission : recherche d'épanchements pleuraux.

**Tableau 42.1. Principaux symptômes rencontrés au cours de la pancréatite aiguë, d'après [3].**

| | |
|---|---|
| Douleurs abdominales | 95 % |
| Fièvre | 80 % |
| Défense abdominale | 80 % |
| Nausées, vomissements | 70 % |
| Iléus fonctionnel | 60 % |
| Ictère | 30 % |
| Choc | 25 % |

- Imagerie pancréatique en urgence : uniquement si doute diagnostique, origine lithiasique fortement suspectée ou gravité d'emblée.
  – TDM :
    - examen de choix en cas de diagnostic difficile ;
    - réalisé sans et avec injection : gros pancréas, recherche des coulées d'œdème ou de nécrose ; fait le bilan des lésions et a une valeur pronostique à partir de 48 h–72 h d'évolution.
  – Échographie : indiquée en cas de suspicion de lithiase biliaire ; souvent gênée par les gaz.

### Diagnostic différentiel

- Fait discuter les autres abdomens chirurgicaux : perforation d'ulcère, péritonite aiguë, ischémie mésentérique, occlusion.
- Dans les cas douteux : scanner injecté.

## Éléments de gravité et pronostic

### Scores clinicobiologiques

- Les plus utilisés : Ranson, Blamey-Imrie, *Bedside index of severity in acute pancreatitis score* (BISAP score : prend en compte l'urémie, l'état de conscience, l'existence d'un épanchement pleural, l'âge > 60 ans et l'existence de signes de SIRS) (tableaux 42.2 et 42.3).
- Bonne VPN de pancréatite sévère mais une faible VPP. Aucun de ces scores ne s'avère nettement supérieur.
- Pour prédire une défaillance d'organe au seuil d'un score > 2, les scores de Ranson (Se : 82 % ; Sp : 74 %) et Blamey-Imrie (Se : 64 % ; Sp : 91 %).
- Les épanchements pleuraux et l'obésité : facteurs de gravité.

| Tableau 42.2. Score de gravité de Ranson. |
|---|
| **À l'admission** |
| – Âge > 55 ans<br>– Globules blancs > 16 G/L<br>– Glycémie > 11 mmol/L (sauf diabète)<br>– LDH > 350 U/L (1,5 N)<br>– ASAT > 250 U/L (6 N) |
| **Durant les 48 premières heures** |
| – Baisse hématocrite > 10 %<br>– Ascension urée sanguine > 1,8 mmol/L<br>– Calcémie < 2 mmol/L<br>– $PaO_2$ < 60 mmHg<br>– Déficit en bases > 4 mmol/L<br>– Séquestration liquidienne estimée > 6 L |
| Score > 2 = pancréatite sévère |

| Tableau 42.3. Score de gravité de Blamey-Imrie. |
|---|
| – Âge > 55 ans<br>– Globules blancs > 15 G/L<br>– Glycémie > 10 mmol/L (sauf diabète)<br>– LDH > 600 U/L (3,5 N)<br>– Urée sanguine > 16 mmol/L<br>– Calcémie < 2 mmol/L<br>– $PaO_2$ < 60 mmHg<br>– Albuminémie < 32 g/L<br>– ASAT > 100 U/L (2 N) |
| Score > 2 : pancréatite sévère. |

## Scores radiologiques

- Score de Balthazar bien corrélé à la morbidité et la mortalité (tableau 42.4).

## Complications

### Complications précoces [4]

*Défaillances multiviscérales*

- Les défaillances multiviscérales augmentent parallèlement à la sévérité de la maladie, mais sans lien avec l'étendue de la nécrose. Les plus

**Tableau 42.4. Gravité radiologique.**

| | | |
|---|---|---|
| **Inflammation pancréatique et péripancréatique** | | |
| **Grade A :** pancréas normal (0 pt) | | |
| **Grade B :** élargissement focal ou diffus du pancréas (1 pt) | | |
| **Grade C :** pancréas hétérogène associé à une densification de la graisse péripancréatique (2 pts) | | |
| **Grade D :** coulée péripancréatique unique (3 pts) | | |
| **Grade E :** coulées multiples ou présence de bulles de gaz au sein d'une coulée (4 pts) | | |
| **Nécrose :**<br>Pas de nécrose (0 pt)<br>Nécrose <30 % (2 pts)<br>Nécrose 30–50 % (4 pts)<br>Nécrose >50 % (6 pts) | | |
| **Index de sévérité** | **Morbidité (%)** | **Mortalité (%)** |
| <3 | 8 | 3 |
| 4–6 | 35 | 6 |
| 7–10 | 92 | 17 |

fréquentes : respiratoires, rénales, hémodynamiques, hématologiques (CIVD). Rechercher systématiquement une complication chirurgicale.
- Le syndrome de détresse respiratoire peut aussi être secondaire aux épanchements pleuraux qui doivent être drainés.
- Les complications chirurgicales précoces sont liées à la gravité de l'agression locale ou régionale. Les lésions sont hémorragiques ou liées à une perforation qui touche généralement le côlon, les artères spléniques ou mésentériques.

### *Complications tardives*

Surinfection de la nécrose :
- Peut survenir dès la première semaine et augmenter jusqu'à la troisième semaine d'évolution pour atteindre 2/3 des patients ;
- L'intérêt de l'augmentation de PCT : débattu ;
- L'identification de germes obtenus par ponction percutanée guidée par imagerie affirme le diagnostic d'infection.

- Infection de la nécrose : antibiothérapie probabiliste puis adaptée ; évacuation des débris nécrotiques et drainage des collections infectées nécessaires ;
- Absence de surinfection : la nécrose évolue vers la résorption dans plus de 50 % des cas au-delà de la 4e semaine. Peut évoluer vers la constitution de pseudokystes diagnostiqués au scanner ou à l'échographie ou d'abcès pancréatiques.

## Prise en charge thérapeutique [5]

- Une surveillance étroite des patients et les traitements conservateurs sont les meilleurs garants d'une évolution simple des pancréatites aiguës.
- Compensation des pertes hydroélectrolytiques et correction de l'hypovolémie, le plus rapidement possible :
  – apport de cristalloïdes par NaCl 0,9 % (35 mL/kg/j), guidé par la surveillance hémodynamique, de la diurèse, de l'hématocrite, la protidémie et l'ionogramme urinaire ;
  – colloïdes : en cas d'état de choc (avis d'experts) ;
  – apports en potassium, magnésium et calcium selon les déficits constatés ;
  – une hyperglycémie ≥ 13,9 mmol/L : traitement par insuline ;
  – une acidose : souvent le premier témoin d'une hypovolémie ou d'une nécrose.
- Transfusions sanguines : en cas d'hématocrite inférieur à 25 %.
- Oxygénation :
  – hypoventilation observée chez près de 40 % des patients ;
  – assurer du maintien d'une $SpO_2$ > 95 % ;
  – recours à la ventilation assistée si nécessaire pour cet objectif.
- Une analgésie doit être débutée dès la constatation de la douleur :
  – attention au paracétamol chez les patients alcooliques ;
  – la morphine et ses agonistes purs : antalgiques de choix (EVA est supérieure à 6). Les effets de la morphine sur le sphincter d'Oddi ne doivent pas influencer son utilisation ;
  – aspirine et les AINS : contre-indiqués.
- Nutrition :
  – pose d'une sonde nasogastrique d'aspiration : uniquement si vomissements itératifs. La mise à jeun est guidée par les douleurs et de l'intolérance digestive ;
  – PA peu sévères : alimentation orale reprise classiquement progressivement après une période de 48 h sans douleurs et une normalisation de la lipasémie ;

Motifs de recours

- PA sévère : support nutritionnel pour compenser l'hypercatabolisme et prévenir la dénutrition (plutôt sonde nasojéjunale du fait du reflux gastrique) ;
- supplémentation en micronutriments, en particulier à visée anti-oxydante (vitamines A, C, E, sélénium) et en zinc, est indiquée ;
- nutrition parentérale : indiquée si intolérance de la voie entérale.

• Antibiothérapie :
  - la plupart des experts ne recommandent pas d'antibiothérapie préventive systématique ni par voie systémique ni sous forme de décontamination digestive sélective [6] ;
  - l'antibiothérapie n'est justifiée qu'en cas d'infection documentée, devant un choc septique, une angiocholite, une infection nosocomiale ;
  - une antibioprophylaxie doit encadrer les gestes invasifs.

• Chirurgie de la PA :
  - les seules indications opératoires initiales de la PA sont une perforation d'organe creux, un choc hémorragique ou une lithiase biliaire ;
  - la chirurgie pourra être décidée secondairement en cas de surinfection de la nécrose. Les techniques de chirurgie mini-invasive sont de plus en plus utilisées.

## Prise en charge spécifique de PA biliaire

• La recherche de l'origine biliaire d'une PA doit être effectuée précocement par échographie.
• Un taux d'ALAT > 150 UI/L : hautement prédictif d'une pancréatite biliaire.
• En urgence, envisager la recherche par IRM et/ cholangiographie rétrograde d'une lithiase cholédocienne.
• À distance : discuter l'indication d'une cholécystectomie.
• La sphinctérotomie endoscopique (SE) : préférée à la chirurgie de désobstruction canalaire. Dans tous les cas où une SE est envisagée en urgence, elle doit être réalisée le plus précocement possible.

RÉFÉRENCES

[1] Montravers P, Benbara A, Chemchick H, et al. Pancréatites aiguës. In : Médecine d'urgences. EMC. Paris : Elsevier-Masson SAS ; 2007.
[2] Phillip V, Steiner JM, Algül H. Early phase of acute pancreatitis: Assessment and management. World J Gastrointest Pathophysiol 2014;5:158–68.

[3] Pateron D. Urgences et défaillances viscérales aiguës UE11. MED-LINE Editions ; 2015.
[4] Schepers NJ, Besselink MGH, van Santvoort HC. Early management of acute pancreatitis. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 2013;27:727–43.
[5] Société nationale française de gastro-entérologie. Conférence de consensus : pancréatite aiguë. Gastroenterol Clin Biol 2001;25:S5–246.
[6] Frossard JL, Steer ML, Pastor JL. Acute pancreatitis. Lancet 2008;371:143–52.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 43

# Hémorragies digestives

## Points important

- **Les hémorragies digestives (HD) hautes, les plus fréquentes sont les ulcères gastroduodénaux et les lésions liées à l'hypertension portale (HTP).**
- **La prise en charge doit confirmer l'HD, évaluer sa gravité et rechercher une cause.**
- **L'endoscopie digestive haute est réalisée dans les 24 h, dans les 12 h en cas de cirrhose, ou dès que possible en cas de choc hémorragique.**
- **Les IPP à forte dose doivent être débutés dès la suspicion clinique d'HD haute, avant la réalisation de l'EOGD.**
- **L'hémostase des patients doit être corrigée en cas de troubles acquis (anticoagulants), alors que les troubles de l'hémostase du cirrhotiques peuvent être tolérés, sauf en cas de thrombopénie profonde (< 30 000) avec saignement actif.**
- **Dans l'hémorragie liée à l'HTP, les objectifs de remplissage sont minimalistes : PAM à 65 mmHg.**
- **Le traitement vasopresseur (somatostatine, octréotide ou terlipressine) est débuté dès la suspicion clinique d'HD liée à l'HTP, avant la réalisation de l'EOGD.**
- **La TDM prend une place de plus en plus importante pour le diagnostic des HD basses.**
- **L'artériographie est réservée à l'échec du traitement endoscopique dans l'HD haute active non liée à l'HTP et aux HD basses avec saignement actif au scanner.**

## Définition

- Les HD hautes : situées en amont de l'angle de Treitz (jonction duodénum-jéjunum) (tableau 43.1) et basse en aval (tableau 43.2).
- Incidence élevée malgré les progrès thérapeutiques : vieillissement de la population et utilisation plus importante des AINS et d'antithrombotiques.
- La maladie ulcéreuse gastroduodénale (pour moitié dans l'estomac et pour moitié dans le duodénum) : principale cause d'HD [1].

**Tableau 43.1. Lésions responsables d'hémorragies digestives.**

| | |
|---|---|
| Ulcères gastroduodénaux | 35 |
| Gastrites et duodénites | 15 |
| Syndrome de Mallory-Weiss | 5 |
| Œsophagites | 5 |
| Tumeurs malignes | 5 |
| Tumeurs bénignes | 1 |
| Ulcérations de Dieulafoy | 1 |
| Angiomes | < 1 |
| Hémobilies | < 1 |
| Fistules aortodigestives | < 1 |
| Liées à l'hypertension portale<br>– Varices œsophagiennes : 80 %<br>– Varices sous-cardiales : 10 %<br>– Gastropathie : 10 % | 15 |
| Indéterminée : 15 % | |

**Tableau 43.2. Causes des hémorragies digestives basses.**

| |
|---|
| **Anus** |
| – Hémorroïdes<br>– Fissure |
| **Rectum** |
| – Ulcération traumatique<br>– Rectite radique, ischémique, inflammatoire<br>– Polype ou cancer |
| **Grêle : rares** |
| – Diverticule de Meckel<br>– Ulcère du grêle (médicamenteux)<br>– Angiodysplasie<br>– Tumeur bénigne ou maligne (lymphome)<br>– Entérites inflammatoires (maladie de Crohn), radique |

(*Suite*)

**Tableau 43.2. Suite.**

| Colon |
| --- |
| – Diverticulose colique<br>– Angiodysplasie<br>– Polype ou cancer<br>– Polypectomie endoscopique<br>– Entérites inflammatoires (rectocolite hémorragique, maladie de Crohn)<br>– Colite ischémique, médicamenteuse, radique<br>– Endométriose<br>– Ulcère infectieux (amibien, CMV)<br>– Varices liées à l'HTP |

- Les facteurs favorisant l'HD d'origine ulcéreuse sont la prise d'aspirine (RR 2-15, dose dépendant), la prise d'AINS non salicylés (RR 3-9), les traitements antithrombotiques et l'intoxication alcoolique aiguë.
- Hémorragies liées à l'HTP : rupture de varices œsophagiennes dans 80 % des cas, les autres causes étant liées à une rupture de varices sous-cardiales ou à une gastropathie [2].
- Le risque de survenue d'une HD chez le malade atteint de cirrhose augmente avec la gravité de la cirrhose.

## Diagnostic [3]

### Clinique

- Extériorisation de 80 % :
  – l'hématémèse (vomissement de sang rouge ou noir) correspond toujours à une HD haute ;
  – le méléna, émission de selles noires, nauséabondes, goudronneuses, est le plus souvent lié à une HD haute ;
  – l'hématochézie, ou selles sanglantes avec des caillots, est le plus souvent lié à une HD basse ;
  – les rectorragies de sang rouge orientent vers une HD basse.
- Anémie ferriprive non extériorisée qui peut témoigner de n'importe quel type d'HD.
- Ce qui n'est pas une HD :
  – apport oral de fer ; vomissements fécaloïdes ;
  – hémoptysie ; hémorragies oropharyngée ;
  – épistaxis déglutie pouvant être responsable secondairement d'une hématémèse ;
  – ménométrorragies abondantes, à distinguer des rectorragies.

**Tableau 43.3. Critères d'évaluation de l'abondance d'une hémorragie digestive aiguë, d'après [4].**

| Pertes (mL) | < 750 | 750–1 500 | > 1 500 |
|---|---|---|---|
| Pression artérielle systolique | Normale | Normale | Diminuée |
| Pouls (b/min) | < 100 | 100–120 | > 120 |
| Fréquence respiratoire | Normale | Normale | Accélérée |
| État neurologique | Normal | Anxiété | Confusion<br>Agitation |

- Abondance de l'hémorragie évaluée sur des paramètres cliniques :
  - guident le remplissage (tableau 43.3) ;
  - l'intensité des signes cliniques dépend de la rapidité avec laquelle l'hémorragie se constitue ;
  - cirrhose : le pouls à interpréter en fonction de la prise de bêtabloquants, de la présence d'un syndrome de sevrage en cas d'alcoolisme et éventuelle infection associée.
- Caractère actif de l'hémorragie : évolution des paramètres hémodynamiques sous remplissage et éventuellement par lavages gastriques répétés.
- Appréciation du terrain essentielle :
  - reconnaissance précoce d'une cirrhose ;
  - coronaropathie (ECG systématique), insuffisance respiratoire et rénale ; antécédents de pathologie œsogastroduodénale peptique, pathologie colique ou proctologique, existence de vomissements récents ;
  - prises médicamenteuses : AINS, anticoagulants, bêtabloquants en particulier.

## Exems biologiques

- Hémoglobinémie initiale : mauvais reflet de la perte sanguine, tant que le phénomène d'hémodilution physiologique ou le remplissage vasculaire n'a pas eu lieu.
- NFS, hémostase, ionogramme sanguin et fonction rénale, groupe, RAI : rechercher une déglobulisation, des troubles ioniques, une acidose métabolique, des troubles de l'hémostase et transaminases, bilirubinémie en cas de cirrhose.

## Endoscopie, imagerie

- Endoscopie digestive haute, examen clef :
  – recommandée dans les 24 premières heures qui suivent le début de l'hémorragie, 12 h en cas de cirrhose;
  – précédée éventuellement de 30 minutes par érythromycine 250 mg voie IV (sauf contre-indication, allongement du QT à l'ECG) : meilleure visibilité de l'estomac;
  – endoscopie est réalisée dès que possible lorsqu'une HD haute active suspectée :
    - choc hémorragique, instabilité hémodynamique,
    - présence de sang frais dans l'estomac,
    - hémoglobinémie inférieure à 8 g/100 dL et saignement actif,
  – affirme la cause du saignement dans 90% des cas, évalue le risque de récidive hémorragique, et permet un éventuel traitement hémostatique.
- Parfois TDM indiquée en cas d'HD grave (extériorisation abondante et retentissement hémodynamique) et :
  – présomption HD haute mais FOGD non disponible immédiatement, ou suspicion de fistule aortoduodénale.

# Évolution, pronostic

## Mortalité globale

5 % et 14 %, varie en fonction de la cause.

## Mortalité des hémorragies liées à l'HTP

Environ 20 % liés à la gravité de la cirrhose (score de Child-Pugh ou MELD, tableau 43.4); mortalité de l'hémorragie ulcéreuse de l'ordre de 5 %. La récidive hémorragique est un facteur de gravité indépendant.

## Facteurs pronostiques des HD haute

Liés à l'abondance de l'hémorragie, à son caractère actif et au terrain (tableau 43.5).

## Mortalité des HD basses

80 % des HD basses cèdent spontanément, la mortalité se situe entre 2 % et 4 %.

## Critères de gravité, scores

- Hémorragies ulcéreuses : aspect endoscopique de l'ulcère apprécié par la classification de Forrest (tableau 43.6). Les ulcères classés Forrest Ia (saignement artériel en jet), Ib (saignement veineux en nappe) ou IIa (vaisseau visible) sont à haut risque de récidive. Les caillots adhérents

**Tableau 43.4. Facteurs pronostiques des hémorragies digestives.**

| |
|---|
| **Terrain** |
| – Cirrhose<br>– Âge > 60 ans<br>– Coronaropathie<br>– Prise d'anticoagulants |
| **Saignement** |
| – Instabilité hémodynamique, choc initial<br>– Hémoglobinémie < 8 g/dL |
| **Activité du saignement** |
| – Sang frais, stigmates d'hémorragie récente |

**Tableau 43.5. Fréquence des lésions constatées en endoscopie en cas d'hémorragie ulcéreuse et influence de ces lésions sur le risque de récidive hémorragique (classification de Forrest).**

| | Fréquence % | Récidive % | Mortalité % |
|---|---|---|---|
| Ulcère à cratère propre | 40 | < 5 | < 5 |
| Taches hémorragiques | 20 | 10 | 0-10 |
| Caillot adhérent | 15 | 20 | 5-10 |
| Vaisseau visible | 15 | 45 | 10 |
| Saignement actif | 15 | 55 | 10 |

**Tableau 43.6. Score MELD (*model for end-stage liver disease*) Calcul et pronostic.**

| Score MELD | Mortalité |
|---|---|
| 10 | 3,8 |
| 15 | 9,9 |
| 20 | 23,6 |
| 25 | 46,6 |
| > 30 | > 71,1 |

MELD score : (0,957 * ln(Serum Cr en mg/dL) + 0,378 * ln(Serum Bilirubin en mg/dL) + 1,120 * ln(INR) + 0,643 ) * 10.

Calcul disponible : http://www.mdcalc.com/meld-score-model-for-end-stage-liver-disease-12-and-older/

| Tableau 43.7. Score de Rockall pour le pronostic des malades. | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **Score** | 0 | 1 | 2 | 3 |
| **Âge (ans)** | < 60 | 60–79 | ≥ 80 | |
| **Choc** | Pas de choc | Tachycardie | Hypotension | |
| **Fréquence cardiaque (bpm)** | ≤ 100 | > 100 | > 100 | |
| **Pression artérielle systolique (mmHg)** | ≥ 100 | ≥ 100 | < 100 | |
| **Comorbidité** | Absence | | Insuffisance coronaire | Insuffisance rénale |
| | | | Insuffisance cardiaque | Insuffisance hépatique |
| | | | Autre comorbidité majeure | Cancer disséminé |
| **Diagnostic** | Syndrome de Mallory-Weiss<br>Pas de lésion observée<br>Pas de signe d'hémorragie récente | Autres diagnostics | Lésions malignes du tube digestif supérieur | |
| **Signe endoscopique d'hémorragie récente** | Absence ou taches hémorragiques | | Sang dans l'estomac, caillot adhérent, vaisseau visible | |
| Calcul disponible : http://www.thecalculator.co/health/Rockall-Score-Calculator-829.html | | | | |

(IIb) sont à risque intermédiaire. Les ulcères avec taches pigmentées (IIc) ou à fond propre (III) sont à faible risque hémorragique.

- Pour les HD liée à l'HTP, la taille des varices est un élément pronostique ; les varices œsophagiennes grade III (circonférentielles, confluentes, ne disparaissant pas à l'insufflation) ou avec signe rouge, sont à haut risque de récidive.
- Scores spécifiques de l'HD haute :
  - score de Rockall (tableau 43.7) ;
  - score de Glasgow-Blatchford (GBS) est clinicobiologique (tableau 43.8).

| Tableau 43.8. Score de Glasgow-Blatchford pour le pronostic des malades | | |
|---|---|---|
| **Urée (mmol/L)** | ≥ 6.5 et < 8 | 2 |
| | ≥ 8 et < 10 | 3 |
| | ≥ 10 et < 25 | 4 |
| | ≥ 25 | 6 |
| **Hémoglobine (dg/L) chez l'homme** | ≥ 12 et < 13 | 1 |
| | ≥ 10 et < 12 | 3 |
| | < 10 | 6 |
| **Hémoglobine (dg/L) chez la femme** | ≥ 10 et < 12 | 1 |
| | < 10 | 6 |
| **Pression artérielle systolique** | 100–109 mmHg | 1 |
| | 90–99 mmHg | 2 |
| | < 90 mmHg | 3 |
| **Pouls** | > 100 bpm | 1 |
| **Melæna** | présent | 1 |
| **Syncope** | présent | 2 |
| **Hépatopathie** | présente | 2 |
| **Insuffisance cardiaque** | présente | 2 |
| **TOTAL** | | |
| Calcul disponible : http://www.mdcalc.com/glasgow-blatchford-bleeding-score-gbs/ | | |

- L'orientation peut être guidée par le score de Rockall et le score GBS, qui permettent d'aider à identifier les patients à haut risque de morbidité et de mortalité devant aller en réanimation et les patients qui peuvent à l'inverse rapidement retourner à domicile.

## Prise en charge thérapeutique

### Traitement symptomatique [5]

- Pose d'une ou deux voies veineuses périphériques.
- Le traitement répond aux 2 objectifs suivants :
  – maintenir le débit cardiaque et la pression artérielle systémique : remplissage précoce guidé par l'évaluation de la perte sanguine. S'effectue essentiellement par cristalloïdes ;

   - maintenir le transport de l'oxygène : transfusion pour maintenir une hémoglobinémie entre 7 et 8 g/dL, associée à une oxygénothérapie en cas d'hémorragie sévère (objectif $SpO_2 \geq 94$ %).
- Récemment, stratégies de transfusions restrictives (objectif 8 g/dL d'hémoglobine), y compris pour les patients ayant des pathologies cardiorespiratoires.
- Dans l'HD liée à l'HTP, le maintien d'un objectif de PAM à 65 mmHg.
- Au-delà de 2 CG, il convient de discuter la transfusion systématique de plasma frais congelé.
- En dehors de la cirrhose, l'hémostase nécessite un taux de plaquettes > 50 G/L en cas de saignement actif, un TP ≥ 40 % et un taux de fibrinogène ≥ 1.5 g/L.
- Éviter ou corriger l'hypothermie.
- Ne pas corriger les troubles de l'hémostase du cirrhotique en dehors d'une thrombopénie < 30 G/L si l'HD n'est pas contrôlée.
- La pose d'une sonde gastrique n'est justifiée qu'en cas :
  - de doute diagnostique (HD non extériorisée);
  - de suivi de l'activité hémorragique par lavages gastriques répétés (environ 20 % des HD).

## Traitement étiologique

- Inhibiteurs de la pompe à proton à forte doses (8 mg/h équivalent oméprazole) à débuter d'emblée et à adapter après l'examen endoscopique (maintenir si HD ulcéreuse active).
- Traitement par hémostase endoscopique de l'ulcère hémorragique (injection d'adrénaline, thermocoagulation ou la pose de clips hémostatiques)
- Hémostase des VO : ligature élastique des VO en première intention, éventuellement complétée par sclérothérapie et l'encollage des varices gastriques; associé au traitement par vasopresseurs.
- Sonde de tamponnement œsophagien : mesure de sauvetage en cas d'échec du traitement endoscopique d'une hémorragie liée à l'HTP, dans l'attente d'un TIPS.
- L'artériographie réservée aux échecs du traitement endoscopique dans l'HD haute non liée à l'HTP.
- HD liée à l'HTP; baisse du débit splanchnique obtenue grâce à l'utilisation de vasopresseurs utilisés le plus tôt possible :
  - somatostatine, de l'octréotide ou de la terlipressine;
  - traitement vasoconstricteur poursuivi au maximum 5 jours et ses modalités d'utilisation résumées dans le tableau 43.9;
  - relai est pris par l'instauration des bêtabloquants en l'absence de contre-indications.
- Le TIPS : réservé aux échecs du traitement endoscopique de l'HD en rapport avec l'HTP.

**Tableau 43.9. Principaux vasopresseurs utilisés dans l'hémorragie digestive chez le malade atteint de cirrhose.**

| | Posologie et voie d'administration | Contre-indications principales | Effets indésirables principaux |
|---|---|---|---|
| Octréotide (Sandostatine® sol. inj 50 μg/ml, 100 μg/ml ou 500 μg/ml) | 25 μg/h IVSE | Hypersensibilité<br>Grossesse<br>Allaitement | troubles digestifs |
| Somatostatine lyoph. et sol. 0,25 mg, 3 mg et 6 mg | 250 μg bolus IVL (> 1 min)<br>puis 250 μg/h IVSE | Déconseillé si :<br>– grossesse<br>– allaitement | Flush, nausées et bradycardie si administration trop rapide |
| Terlipressine (Glypressine® poudre et sol. 1 mg/5 ml) | > 50 kg : 2 mg bolus IV/4 h jusqu'au contrôle de l'HD<br>< 50 kg : 1 mg bolus IV/4 h jusqu'au contrôle de l'HD | Hypersensibilité<br>Choc septique<br>Déconseillé si :<br>– cardiopathie ischémique<br>– troubles du rythme cardiaque<br>– HTA non contrôlée<br>– AVC<br>– artérite des membres inférieurs<br>– asthme, BPCO<br>– insuffisance rénale chronique<br>– âge > 70 ans<br>– grossesse | – Poussée hypertensive<br>– Bradycardie<br>– Syndrome coronarien aigu<br>– Troubles du rythme cardiaque<br>– Ischémie aiguë périphérique |

## Traitements associés

Chez le malade atteint de cirrhose :

- antibiothérapie : C3G ou fluoroquinolone pendant 5–7 jours ;
- pas de bénéfice du lactulose dans la prévention de l'encéphalopathie hépatique ;
- pas d'indication à la poursuite des IPP en cas de rupture de VO.

## Particularités des hémorragies digestives basses (HDB) [6]

- Rectorragies de sang rouge, sans déglobulisation significative (probable saignement anorectal ou colique gauche) : anuscopie et examen de la marge anale précédant une rectosigmoïdoscopie.
- En cas d'HD d'allure basse abondante : ne pas méconnaître une cause haute; pratique d'une endoscopie digestive haute rapide lorsque l'examen proctologique et la rectosigmoïdoscopie n'ont pas permis de mettre en évidence l'origine de ce saignement.
- En cas d'HDB : coloscopie avec exploration du grêle terminal après une bonne préparation colique (*wash-out* par polyéthylène glycol).
- Développement du TDM pour préciser la localisation de l'hémorragie.
- L'artériographie à la recherche d'une lésion colique peut être couplée à un geste d'hémostase par embolisation; réservée aux échecs de la coloscopie en cas d'hémorragie dont le débit est supérieur à 1 $mL.min^{-1}$.
- Les HDB d'origine proctologique sont gérées en ambulatoire dans la grande majorité des cas. Pour les causes coliques, l'hospitalisation est la règle.

RÉFÉRENCES


[1] Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med 2010;152:101–13.

[2] de Franchis R, Baveno VI. Faculty Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. J Hepatol 2010;53:743–52.

[3] Pateron D, Pourriat JL, Carbonell N, et al. Hémorragies digestives non traumatiques de l'adulte. In : Médecine d'urgence. EMC, 7. Paris : Elsevier Masson SAS;2012. p.1–12 25-050-B-20.

[4] Recommandations pour la pratique clinique : remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. Rea Urg 1997;6:331–425.

[5] Osman D, Djibré M, Da Silva D, et al. Management by the intensivist of gastrointestinal bleeding in adults and children. Ann Intensive Care 2012;2:46.

[6] Rockey DC. Lower gastrointestinal bleeding. Gastroenterology 2006;130:165–71.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Diarrhée aiguë

## Points important

- **La plupart des diarrhées aiguës (85 %) sont d'origine infectieuse et ont une évolution favorable [1].**
- **Deux pics annuels de survenue, un en janvier et l'autre en été.**
- **Les principaux vecteurs des gastroentérites infectieuses sont les virus et les aliments.**
- **Les données anamnestiques sont essentielles. La recherche de prise médicamenteuse (antibiotiques, AINS) et de l'existence d'épisodes antérieurs et répétés doit être systématique.**
- **Les principales complications de la diarrhée sont le retentissement hydroélectrolytique (intérêt de la perte de poids) et le sepsis éventuel.**
- **L'essentiel du traitement d'une diarrhée est la compensation des pertes hydroélectrolytiques.**
- **L'âge élevé et l'existence d'une comorbidité, notamment cardiaque, ou d'une immunosuppression sont des éléments pronostiques importants.**

## Définitions

- Définition pragmatique : plus de trois selles très molles ou liquides par jour depuis moins de deux semaines.
- L'apparition de selles liquides permet de porter le diagnostic de diarrhée aiguë si elles sont récentes, fréquentes et abondantes.
- Facteurs de risque associés aggravant le pronostic :
  – extrêmes de la vie ;
  – existence d'une comorbidité.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique [2]

#### Anamnèse

- L'interrogatoire est essentiel (voir encadré).
- Recherche de prise médicamenteuse (prise d'antibiotiques, d'AINS).
- Composition des derniers repas.

**Données essentielles de l'interrogatoire devant une diarrhée**

- Le mode d'installation de la diarrhée : un début brutal évoque une cause ischémique, rare mais qui doit être reconnue précocement. Un début rapidement progressif s'observe en cas d'origine infectieuse.
- Il est plus insidieux en cas de colite inflammatoire.
- La durée de diarrhée.
- L'existence de signes associés : vomissement, fièvre, céphalées, myalgies.
- La présence de glaire, de sang et de pus.
- La notion de voyage dans les 7 jours précédents la survenue de la diarrhée, d'hospitalisation récente.
- La recherche de cas similaires dans l'entourage.
- Les prises médicamenteuses dans les deux mois précédents.
- La prise d'aliments douteux : crustacés, les œufs, le poulet rosé, les produits laitiers non pasteurisés, la viande bovine crue.
- La notion d'efforts physiques intenses.
- L'existence d'une maladie associée en particulier un déficit immunitaire (corticothérapie, néoplasie, sida).
- La notion de maladie intestinale inflammatoire chronique.
- La notion de constipation récente, de rétention urinaire.

### Examen clinique

- Température, pouls, pression artérielle, fréquence respiratoire, signes de déshydratation, instabilité hémodynamique.
- Douleurs abdominales, défense, un météorisme. Examen généralement pauvre en dehors d'une sensibilité diffuse du cadre colique.
- Apprécier le terrain et rechercher des comorbidités : âge, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale, immunodépression, diabète.

## Examens biologiques

- Une diarrhée banale de moins de trois jours sans retentissement clinique et sans fièvre ne nécessite aucun examen.
- NFS, ionogramme sanguin et fonction rénale permettent d'apprécier le degré de déshydratation.
- Hémocultures en cas de fièvre et de frissons.
- La coproculture est l'examen clef des gastro-entérite aiguës bactériennes, ensemencées fraîches ou être à défaut conservées à 4 °C pendant 12 h maximum sur des milieux sélectifs pour *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* et *Yersinia enterocolitica*.

- Recherche de toxines de *Clostridium* demandée dans un contexte d'hospitalisation en cours, d'hospitalisation durant les mois précédents ou au décours d'un traitement antibiotique prescrit dans les deux mois précédents.
- Examen parasitologique des selles si :
  - voyage en pays d'endémie amibienne ;
  - patients migrants ;
  - diarrhée prolongée ;
  - immunodéprimé ;
  - séjour récent dans un pays en zone d'endémie.
- Un frottis sanguin complété par une goutte épaisse (paludisme).
- Rechercher la notion de choléra.

## Imagerie

- TDM : pratiquée devant un syndrome douloureux abdominal associé à des signes de gravité (voir ci-dessous, signes de gravité d'une diarrhée) évoquant une colite aiguë grave.
- Sigmoïdoscopie et rectoscopie si :
  - doute sur l'existence d'une colite inflammatoire sous-jacente ;
  - glaire ou de sang dans les selles : diagnostic macroscopique de colite distale et prélèvements à visée bactériologique, signe de colite pseudomembraneuse.

## Diagnostic différentiel

La cause la plus fréquente de selles liquides (sans diarrhée vraie) chez la personne âgée est la fausse diarrhée sur fécalome.

## Étiologies

### Diarrhées infectieuses

- Les principaux agents infectieux en cause sont indiqués dans le tableau 44.1 :
  - formes invasives : réaction inflammatoire à l'origine d'une production de pus et de sang. Diarrhée de faible volume, associé à un syndrome dysentérique (selles glaireuses, sanglantes associées à des douleurs abdominales et de la fièvre) ;
  - formes entérotoxiques : responsables d'un syndrome cholériforme, diarrhée abondante, sans fièvre ni douleurs abdominales, entraînant une déshydratation majeure.
- Toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) :
  - évoquées lorsque plusieurs cas similaires de diarrhée (au moins deux) ont été signalés à partir de l'ingestion de la même source alimentaire (prévenir l'ARS) ;

**Tableau 44.1 Principaux germes impliqués dans les toxi-infections alimentaires collectives.**

| | |
|---|---|
| **Viral (60 %)** | – Coronavirus<br>– CMV<br>– Adénovirus entérique<br>– Hépatite A-G<br>– Herpès<br>– Norwalk<br>– *Picornavirus*<br>– *Rotavirus* |
| **Bactéries (20 %)**<br>***Invasives*** | – *Campylobacter sp.*<br>– *Clostridium difficile*<br>– *E. coli* entéroinvasif<br>– Salmonelles<br>– Shigelles<br>– Yersiniose |
| **Toxigéniques** | |
| ***Toxines produites dans l'aliment*** | – Botulisme<br>– Staphylocoque doré |
| ***Toxines produites après colonisation*** | – *Clostridium perfringens*<br>– *E. coli* 0157:H7<br>– *Klebsiella pneumoniæ*<br>– *Shigella sp.*<br>– *Vibrio choleræ*<br>– *Listeria monocytogenes*<br>– *Neisseria gonorrhϾæ* |
| **Parasites (5 %)** | |
| ***Protozoaires*** | – Cryptosporidies<br>– *Entamoeba histolytica*<br>– *Enteromonas hominis*<br>– *Giardia lamblia* |
| ***Helminthiases*** | – Anisakiase<br>– Ascaridiose<br>– Schistosomiases<br>– Tænia<br>– Trichinellose |

- salmonelles : 70 % des TIAC avec un pic de fréquence en été ; incubation pouvant aller jusqu'à 12 jours. Associe syndrome dysentérique précédé d'une diarrhée hydrique accompagnée de fièvre ;
- staphylocoque (*Staphylococcus aureus*) : diarrhée profuse sans fièvre. Incubation de quelques heures (pâtisseries, les crèmes ou les viandes salées). Diarrhée intense sans fièvre ;
- le *Clostridium perfringens* : entéropathie entérotoxique ; contamination collective et massive (cantine). Associe diarrhée hydrique douleurs, sans vomissement ni fièvre ;
- Le tableau 44.2 résume les principales propositions thérapeutiques.

• Diarrhée du voyageur (tourista) :
  - diarrhée associée à des douleurs abdominales, des vomissements et de la fièvre au cours ou au décours d'un voyage dans un pays à faible niveau d'hygiène ; dure habituellement moins d'une semaine ;
  - d'origine bactérienne dans 80 % des cas. *Escherichia coli* entérotoxinogène le plus souvent en cause entraînant une diarrhée sécrétoire pure. Les shigelles, salmonelles (évoquer une typhoïde) ainsi que les infections à *Campylobacter jejuni* sont possibles.

• Gastro-entérite infectieuse d'origine présumée virale :
  - souvent associées à des vomissements ; cas similaires dans l'entourage ; fièvre modérée ; diarrhée aqueuse sans glaire, ni pus, ni sang ; durée inférieure à 3 jours, sans retentissement sur l'état général et sans prise d'antibiotiques ;
  - aucun examen complémentaire n'est à envisager.

**Tableau 44.2. Traitement des principales infections bactériennes responsables de diarrhée.**

| Causes | Incubation | Antibiotique préconisé |
|---|---|---|
| Staphylocoque doré | 2 à 6 h | 0 |
| Salmonelle | 10 à 24 h | Fluoroquinolone si sévère |
| Shigelle | 1 à 5 j | Fluoroquinolone |
| *Yersinia* | 4 à 10 j | Fluoroquinolone, ceftriaxone |
| *Campylobacter* | 1 à 5 j | Érythromycine, ou fluoroquinolone |
| *Clostridium perfringens* | 12 h | 0 |
| Botulisme | 5 h à 8 j | 0 |
| *E. coli* entéropathogène | 1 à 2 j | Doxycycline, fluoroquinolone |
| *Clostridium difficile* | Quelques jours à un mois | Métronidazole ou vancomycine *per os* |

### Diarrhée d'origine médicamenteuse [3]

- Diarrhées induites par les antibiotiques :
  - effet indésirable très fréquent des antibiotiques (5 à 30 %) apparaissant 3 à 5 jours après le début du traitement sans fièvre ni vomissement et cédant à l'arrêt du traitement;
  - colites pseudomembraneuses :
    - liées à la production de toxines A et B du *Clostridium difficile*,
    - survient entre la fin de la 1re semaine et la 6e semaine à l'arrêt des antibiotiques,
    - s'accompagne généralement d'une fièvre modérée, de douleurs abdominales et météorisme,
    - rectosigmoïdoscopie : fausses membranes.
    - Le traitement : arrêt de l'antibiothérapie suspecte, prescription de métronidazole.
  - colites hémorragiques à l'ampicilline :
    - 2 à 7 j après un traitement par ampicilline; serait due à une toxine sécrétée par *Klebsiella oxytoca*,
    - diarrhée sanglante et des douleurs abdominales sans fièvre,
    - évolution favorable après l'arrêt du traitement.
- Autres médicaments : d'autres médicaments en dehors des antibiotiques peuvent être responsables de colites iatrogènes (voir encadré).

**Principaux médicaments (en dehors des antibiotiques) responsables de diarrhée aiguë**

- Alphaméthyldopa.
- Anti-acides.
- Antidépresseurs.
- Anti-épileptiques.
- AINS.
- Antiparkinsoniens.
- Anti-arythmiques.
- Cholestyramine.
- Colchicine.
- Digitaliques.
- L-dopa.
- Metformine.
- Prostaglandines.
- Théophylline.

**Autres causes**

- Diarrhées liées à une entérocolite inflammatoire : examens endoscopiques et les biopsies.
- Colite ischémique : diarrhée sanglante associée à des douleurs abdominales sur un terrain vasculaire.
- Entérites radiques : évolution par poussée et ce sont les antécédents qui permettent d'évoquer le diagnostic.

## Éléments de gravité et pronostic

### Recherche de complications

- La colite aiguë grave : entité anatomique marquée par des ulcérations creusantes touchant tout ou partie du colon et du rectum.
  - diarrhée sévère associée à des douleurs abdominales parfois intenses et altération rapide de l'état général.
  - hyperleucocytose, une élévation de la CRP et une hypoalbuminémie.
- Éliminer un mégacôlon toxique défini par :
  - une dilatation de 6 à 7 cm du diamètre colique en dehors des zones où persistent les haustrations coliques ;
  - tableau clinique de gravité comprenant au moins :
    - fièvre supérieure à 38,6 °C,
    - tachycardie supérieure à 120 – hyperleucocytose et anémie.
- Les autres complications sont la perforation colique et l'hémorragie intestinale massive et/ou un choc septique. Discussion de la colectomie en urgence.
- Diagnostic différentiel des formes graves :
  - forme sévère de colite ischémique ;
  - colite à CMV survient chez un sujet immunodéprimé ;
  - colites toxiques ou médicamenteuses n'entraînent qu'exceptionnellement un tableau de colite aiguë grave, rapportées après la prise de cocaïne, de sels d'or ou de méthotréxate.

### Pronostic

- Signes de gravité d'une diarrhée :
  - perte de poids de plus de 10 % du poids de base ou des signes de déshydratation extracellulaire ;
  - signes de sepsis sévère ;
  - signes d'irritation péritonéale [4].
- Le diagnostic de gravité fait appel à des scores cliniques ou biologiques (tableau 44.3).
- Comorbidité notamment cardiaque ou immunosuppression : éléments pronostiques importants

| Tableau 44.3. Scores de gravité clinicobiologiques proposés pour les rectocolites hémorragiques. |
|---|
| **Critères d'Oxford (Truelove) à l'admission** |
| – plus de 6 selles glairosanglantes/24 h<br>– pouls > 90/min<br>– température > 37,5°<br>– chute d'un quart de l'hémoglobinémie<br>– VS > 30 à la première heure |
| **Critères de Travis après 3 j de traitement (discussion de la colectomie)** |
| – plus de 8 émissions sanglantes/24 h<br>– protéine C réactive > 45 mg/L |

## Prise en charge thérapeutique

Dans tous les cas :

- Réhydratation en compensant les pertes hydroélectrolytique;
- Traitement de la cause.

Cas sévère :

- Nécessite une surveillance continue en milieu médicochirurgical;
- Arrêt de toute alimentation orale, correction des troubles hydroélectrolytiques par voie parentérale;
- Lorsqu'elle existe, traitement d'une entérite inflammatoire par corticothérapie parentérale (méthylprednisolone 1 mg/kg/j);
- En cas de fièvre, nécessité d'une antibiothérapie parentérale active sur les entérobactéries et les anaérobies;
- Prévention des thromboses veineuses profonde par HBPM est utile.

## RÉFÉRENCES

[1] Hoogenboom-Verdegaal AM, de Jong JC, During M, et al. Community-based study of the incidence of gastrointestinal diseases in The Netherlands. Epidemiol Infect 1994;112:481–7.
[2] Beaugerie L. Cadre nosologique et diagnostique des colites aiguës. In : Urgences 2001. Paris : Arnette ; 2001. p. 64–70.
[3] Siproudhis L, Mahmoud H, Briand N, et al. Causal assessment of drug-induced acute colitis. A prospective study of 58 consecutive cases. Gastroenterol Clin Biol 1998;22:778–84.
[4] Travis SP, Farrant JM, Ricketts C, et al. Predicting outcome in severe ulcerative colitis. Gut 1996;38:905–10.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Anomalies hépatiques aiguës

**Points importants**

- **Lorsqu'un malade consulte aux urgences pour des anomalies du bilan biologique hépatique, (sans antécédent d'hépatopathie) distinguer :**
  - **les cytolyses aiguës, dominées par les hépatites aiguës : déterminer la cause et la gravité ;**
  - **les cholestases, les cytolyses modérées (transaminases < 10 N) ou les anomalies mixtes : éliminer les pathologies biliaires compliquées.**
- **Il faut toujours apprécier l'insuffisance hépatique cliniquement par l'encéphalopathie et biologiquement par le TP et le facteur V.**
- **L'échographie n'est pas systématique en urgence, elle est indiquée en cas de douleur abdominale associée.**

## Définition

- Malade adressé directement pour anomalies biologiques hépatiques.
- Le plus souvent, une symptomatologie digestive associée qui a occasionné la réalisation du bilan biologique hépatique.
- Absence d'hépatopathie connue.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

- Début des premiers symptômes.
- Douleurs abdominales :
  - douleurs biliaires : plus souvent épigastriques que celles à l'hypochondre droit ;
  - hépatites aiguës cytolytiques : peu algiques.
- Fièvre ou des frissons.
- Nausées et/ou vomissements.
- Traitements en cours.
- Antécédents du patient en particulier hépatobiliaires, cirrhose connue.


*Méga-Guide pratique des urgences*

### Examen clinique

- Température.
- Taille et palpation du foie.
- Ictère, urines foncées, selles décolorées.
- Examen clinique des signes d'insuffisance hépatique ou d'hypertension portale :
  – foie ferme, à bord tranchant ;
  – angiomes stellaires, érythrose palmaire ;
  – circulation veineuse collatérale ;
  – splénomégalie ;
  – astérixis.

## Examens biologiques

- ASAT, ALAT (cytolyse).
- Bilirubinémie totale et conjuguée (> 70 µmoles/L : ictère clinique).
- Phosphatases alcalines (cholestase).
- γ GT (induction enzymatique).
- TP (insuffisance hépatocellulaire).
- NFS (hypersplénisme).

## Distinguer les hépatites cytolytiques aiguës des autres anomalies

Au terme de cette démarche initiale, il convient de distinguer les hépatites cytolytiques aiguës (transaminases > 20 N) des autres anomalies (cytolyse modérée, cholestase ou anomalies mixtes) [1].

La démarche diagnostique de prise en charge de ces anomalies est décrite dans la figure 45.1.

### Hépatites cytolytiques

*Affirmer l'hépatite aiguë cytolytique*

- ALAT et ASAT > 10 N. Augmentation ASAT possible en cas de lyse musculaire (CPK).
- Affirmer le caractère aigu de la cytolyse (signes < 3 semaines).

*Existe-t-il une insuffisance hépatique ?*

Pas de parallélisme strict entre l'intensité de la cytolyse et l'insuffisance hépatique induite. Rechercher :

- Encéphalopathie hépatique ;
- Astérixis et troubles de conscience ;
- Mesure systématique du TP et éventuellement dosage du facteur V :
  – insuffisance hépatocellulaire modérée (TP > 50 %),
  – TP < 50 % définit l'hépatite sévère (orientation du malade en milieu spécialisé),
  – la présence en plus de signes cliniques d'encéphalopathie hépatique définit l'hépatite grave.

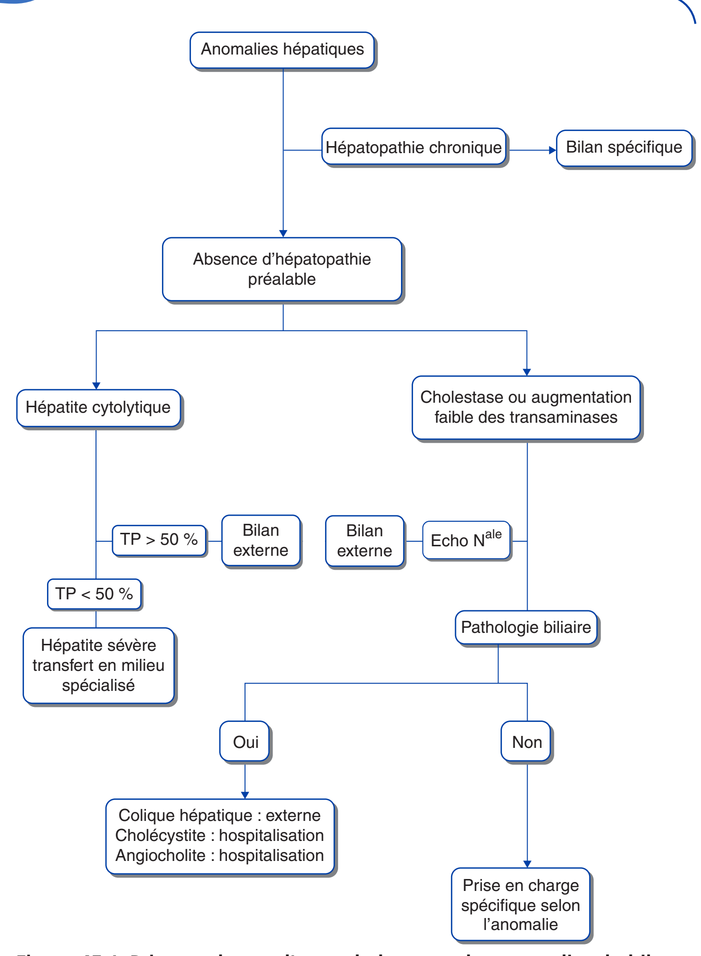



**Figure 45.1. Prise en charge d'un malade ayant des anomalies du bilan biologique hépatique.**

### *Quelle est la cause de l'hépatite ?*

- Le plus souvent : hépatite aiguë virale, toxique ou médicamenteuse.
- Augmentation importante des ASAT et ALAT, parfois en cas de migration lithiasique associée à des douleurs abdominales : échographie hépatique, lipasémie.
- Les hépatites aiguës virales :
  - hépatite A :
    - élévation ALAT précoce (dès le début de la phase clinique). Ictère dans moins de 10 % des cas,
    - transmission orofécale pour l'hépatite A, voyage récent en zone de forte prévalence,
    - hépatite aiguë A symptomatique : risque d'hépatite fulminante de l'ordre de 0,01 %,
    - diagnostic virologique : IgM de l'hépatite A ;
  - hépatite B :
    - transmission sanguine et sexuelle, pratiques à risque,
    - risque d'hépatite fulminante de l'ordre d'environ 1 %,
    - diagnostic virologique : IgM anti-HBc de l'hépatite B. En présence de l'antigène HBs, l'absence d'IgM anti-HBc écarte le diagnostic d'hépatite aiguë ;
  - hépatite delta :
    - surinfection d'hépatite B ou co-infection,
    - antigène delta détectable de manière transitoire pendant quelques semaines au début de la phase clinique aiguë ; anticorps anti-VHD ;
  - hépatite E :
    - rares, Afrique et en Amérique du Sud,
    - anticorps anti-VHE ;
  - hépatite C : ne semble pas pouvoir être responsable d'une hépatite aiguë grave ;
  - hépatite herpétique (*Herpes simplex virus* [HSV]) :
    - élévation massive des transaminases, fièvre élevée, leucopénie, chez un malade immunodéprimé (HSV),
    - traitement urgent par aciclovir comme cela est envisagé pour une méningite herpétique.
- Hépatites toxiques et médicamenteuses :
  - nombreux médicaments concernés ;
  - fréquentes chez le sujet âgé : multiplicité des prises médicamenteuses ;
  - les intoxications au paracétamol (Voir « Intoxications médicamenteuses spécifiques ») : fréquentes aux urgences. Le plus souvent vues aux urgences avant la phase de cytolyse ; administration de N-acétylcystéine ;

- d'autres causes d'hépatites toxiques doivent être connues :
  - hépatites phalloïdiennes : contexte, cueillette de champignons, hépatite impliquant plusieurs personnes et association à des troubles digestifs,
  - solvants organiques, halogénés.
- Cytolyse vasculaire ; la cytolyse vasculaire peut s'observer dans deux contextes :
  - congestion veineuse cave, sus-hépatique ou intraparenchymateuse :
    - causes : insuffisance ventriculaire droite, obstacle au drainage veineux sus-hépatique (syndrome de Budd-Chiari), maladie veino-occlusive (hémopathie en chimiothérapie),
    - contexte clinique : installation rapide d'une ascite, hépatomégalie volontiers douloureuse, absence de signe de cirrhose,
    - écho-Doppler hépatique (dilatation des veines sus-hépatique) ;
  - ischémie artérielle hépatique :
    - accompagne une insuffisance circulatoire générale ou une atteinte de l'artère hépatique,
    - désordre hémodynamique au premier plan, diagnostic plus difficile à faire en cas d'insuffisance hépatique au premier plan,
    - importante élévation des transaminases (habituellement > 100 N) ; élévation modérée de la bilirubinémie (habituellement < 100 µmol/L) ; insuffisance rénale aiguë de type fonctionnel ; correction rapide de l'insuffisance hépatique après l'amélioration du désordre circulatoire.

D'autres causes d'hépatites aiguës cytolytiques possibles mais plus rarement observées aux urgences. Elles sont indiquées dans l'encadré ci-dessous.

### Causes rares d'hépatites cytolytiques aiguës

- Hypoxie hépatique.
- Hyperthermie et coup de chaleur.
- Hépatite à cellules géantes.
- Obstruction des veines et des veinules hépatiques.
- Syndrome de Budd-Chiari.
- Maladie veino-occlusive.
- Infiltration du foie par des cellules néoplasiques.
- Maladie de Wilson.
- Hépatite auto-immune.
- Maladies du foie et de la grossesse.
- Stéatose aiguë gravidique.
- Toxémie gravidique.
- Syndrome de Reye.
- Hépatectomie majeure.

### *Éléments de gravité et pronostic*

- Malgré les troubles de la coagulation, hémorragies cliniques rares.
- Risque élevé de sepsis : minimisation des manœuvres invasives (sonde et cathéter) et mise en route d'une antibiothérapie au moindre doute d'infection orientée sur le foyer présumé et sur les entérobactéries en cas d'absence de foyer identifié.
- Troubles hydroélectrolytiques en particulier l'hypoglycémie : prévention par l'administration de glucosé à 10 %.
- L'hypertension intracrânienne par œdème cérébral :
  – complication principale des hépatites graves ;
  – prévention par une limitation du remplissage vasculaire.

### *Prise en charge thérapeutique*

- Indication de l'hospitalisation : si insuffisance hépatique et si troubles hydroélectrolytiques induits par les vomissements.
- Critères d'une orientation vers un service d'hépatologie (voir encadré ci-dessous).
- Dans les autres cas : suivi ambulatoire avec un contrôle de l'évolution des transaminases et de la fonction hépatique tous les 2 à 3 jours jusqu'à l'amorce d'une amélioration des transaminases.
- Traitement de l'insuffisance hépatique : celui de la cause ou la transplantation hépatique en cas d'hépatite grave non réversible.
- Dès constatation de l'hépatite aiguë, interrompre toutes les prescriptions médicamenteuses :
  – sédatifs (et en particulier les benzodiazépines) ;
  – antiémétiques dérivés des neuroleptiques ;
  – AINS et aminoglycosides.

**Critères d'orientation d'une hépatite aiguë dans un service d'hépatologie, d'après [2].**

- Âge inférieur à 15 ans ou supérieur à 40 ans.
- Fièvre supérieure à 38 °C persistant plus de 24 h (risque d'hépatite herpétique).
- Fièvre dans les 2 mois suivant un voyage en outre-mer (risque d'accès palustre associé).
- Manifestations hémorragiques (cutanées ou muqueuses).
- Persistance de douleurs abdominales, apparition d'une ascite clinique.
- Consommation de plus de 3 g de paracétamol ou d'aspirine dans les jours précédents.
- Taux de prothrombine inférieur à 50 % de la normale.

- Bilirubinémie supérieure à 150 µmol/L.
- Anémie ou leucopénie.
- Créatininémie supérieure à 100 µmol/L.
- Grossesse ou *post-partum*.
- Intervention chirurgicale depuis moins de 4 semaines.
- Cardiopathie, insuffisance rénale chronique.
- Infection par le VIH.

**Syndrome de cholestase ou anomalies mixtes**

Représente l'ensemble des signes liés à une diminution, voire à un arrêt du flux biliaire. Lié à une obstruction bénigne, le plus souvent lithiasique.

*Diagnostic*

- Clinique : subictère (30 µmoles/L de bilirubine) ou ictère (> 70 µmoles/L de bilirubinémie).
- Biologiques :
  – augmentation des phosphatases alcalines et GGT ;
  – une cytolyse modérée peut s'associer au syndrome de cholestase.
- Cholestase et douleurs abdominales :
  – en cas de douleurs abdominales associées : lipasémie ;
  – douleur biliaire ou colique hépatique :
    - début brutal, typiquement en début de nuit, atteint son maximum en moins d'une heure, dure de 15 min à 4 h et cède souvent rapidement,
    - des crises > 6 h : craindre l'apparition d'une complication (cholécystite, pancréatite),
    - siège : hypochondre droit ou épigastrique ; signe de Murphy,
    - vomissements dans la moitié des cas ;
  – en cas d'association d'une douleur biliaire à des anomalies de la biologie hépatique : cholécystite aiguë ou une migration lithiasique (pancréatite ?) :
    - cholécystite aiguë : syndrome infectieux, anomalies de la biologie hépatique modestes ; échographie : la lithiase vésiculaire, douleur déclenchée par le passage de la sonde, épaississement de la paroi vésiculaire de plus de 5 mm, éventuel dédoublement de cette paroi et/ou du sédiment vésiculaire (*sludge*) traduit par un amas d'échos très fin,
    - lithiase de la voie biliaire principale : syndrome infectieux ou pancréatite aiguë ; discuter une cholangiographie rétrograde avec sphinctérotomie en endoscopique en urgence : en cas d'échographie négative et clinique évocatrice d'obstacle biliaire, écho-endoscopie différée ;

- autres causes d'obstacles (voir encadré ci-dessous); plus rarement une origine vasculaire portale, mésentérique ou sus-hépatique : écho-Doppler. Thromboses vasculaires, le plus souvent dans un contexte d'infection intrapéritonéale ou de thrombophilie.

**Causes d'obstacles non lithiasiques des voies biliaires responsables d'une cholestase**

- Cholangite sclérosante.
- Cholécystite à éosinophile.
- Dyskinésie biliaire.
- Tumeurs bénignes et malignes des voies biliaires.
- Tumeurs pancréatiques.
- Parasitoses.
- Hémobilie.

- Cholestase isolée sans douleur abdominale :
  - isolée : aucun examen complémentaire en urgence;
  - interrogatoire : recherche précisément la prise de médicaments dans les trois derniers mois, les antécédents de lithiase vésiculaire et de cholécystectomie;
  - tableau clinique dominé par la cholestase : ictère, urines foncées, selles décolorées et prurit parfois au premier plan;
  - la chute du TP ne témoigne pas d'une insuffisance hépatique en cas de cholestase pure mais peut révéler une carence en vitamine K. Le facteur V est alors normal;
  - très nombreux médicaments en cause. Les plus fréquemment impliqués en France (encadré ci-après), chronologie compatible, éventuelles manifestations allergiques : orientation vers une consultation spécialisée en ambulatoire;
  - atteintes parenchymateuses hépatiques diverses (stéatose, granulomatose, etc.) : prise en charge ambulatoire, prescrire une échographie et une consultation à distance.

**Médicaments les plus fréquemment impliqués dans les hépatites médicamenteuses en France**

- Antibactériens :
  - isoniazide ;
  - pyrazinamide ;
  - fluconazole.
- AINS.
- Anesthésiques halogénés.
- Antihypertenseur :
  - méthyldopa ;
  - hydralazine.
- Contraceptifs oraux.
- Antidiabétiques oraux.
- Hypolipémiants.
- Anticonvulsivants.
- Phénothiazines.

## RÉFÉRENCES


[1] Benhamou JP, Erlinger S. Maladie du foie et de voies biliaires. Paros : Flammarion Médecine-Sciences ; 2008.

[2] Francoz C, Durand F. Insuffisance hépatique aiguë. EMC - Hépathologie 2009: p.1–9 [Article 7-014-C-10].

[3] Pratt DS, Kaplan MM. Evaluation of abnormal liver-enzyme results in symptomatic patients. N Engl J Med 2000;342:1266–71.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Urgences proctologiques

**Points importants**

- **Les rectorragies et les douleurs sont les principaux motifs de recours des urgences proctologiques.**
- **Le traitement par AINS est très efficace dans les thromboses hémorroïdaires mais ils sont contre-indiqués dans les abcès avec un risque d'évolution vers une cellulite.**
- **Le traitement des abcès est chirurgical et les antibiotiques sont peu efficaces.**
- **Les urgences qui réclament une prise en charge immédiate sont : les abcès et *a fortiori* les cellulites pelviennes, les hémorragies par chute d'escarre et certains corps étrangers.**

## Définition

- Situations symptomatiques anorectales pour lesquelles un patient consulte aux urgences et où l'intervention du praticien doit être immédiate pour soulager une douleur, contrôler un saignement.
- Les principales urgences sont :
  – pour la douleur :
    - la thrombose hémorroïdaire,
    - la fissure anale,
    - les abcès, cellulite,
    - le fécalome ;
  – pour les rectorragies :
    - pathologie hémorroïdaire,
    - fissure anale,
    - anorectites radiques,
    - polypes et/ou cancers anorectaux,
    - chutes d'escarre post-intervention,
    - les ulcérations rectales post-traumatiques.
- Corps étrangers.

# Diagnostic

## Démarche diagnostique

### Anamnèse

- Antécédents généraux et traitement en cours (anticoagulants).
- Chirurgie anale notamment récente, radiothérapie.
- Manœuvre anale, prise de température rectale, introduction de corps étrangers, sexualité anale.
- Influence de la défécation sur la survenue d'une rectorragie, de la douleur.
- Ténesme (sensation de corps étrangers rectal), épreinte (douleur à la défécation).
- Signes infectieux.

### Examen clinique

- En position genu-pectorale et à l'aide d'une source de lumière. Matériel nécessaire :
  – aspiration;
  – anuscope;
  – gants et produit lubrifiant;
  – compresses;
  – matériel pour injecter de lidocaïne (Xylocaïne®);
  – bistouri à lame, pinces, ciseaux, curette, nécessaire pour l'administration de protoxyde d'azote inhalé;
  – matériel pour réaliser des prélèvements locaux à visée infectieuse.
- Commence par l'inspection de la marge anale avec déplissement des plis radiés de l'anus; les lésions éventuelles doivent être localisées comme sur un cadran de montre.
- Poursuivi par le toucher rectal doux si possible.

### Diagnostic selon le motif de recours

*Douleur (figure 46.1) [1]*

- Thrombose hémorroïdaire :
  – seule la thrombose est douloureuse, tuméfaction apparaissant en 1 à 3 h avec douleur d'emblée maximale, permanente;
  – tuméfaction, marginale bleutée ou œdémateuse : externe;
  – tuméfaction rouge avec point noirâtre : interne.
- Abcès :
  – apparition progressive en 2–3 j d'un empâtement douloureux, parfois inflammatoire;
  – parfois écoulement purulent anal;
  – risque d'évolution vers la cellulite, seul risque vital de ces urgences;
  – à différencier de la rectite vénérienne (prélèvements).

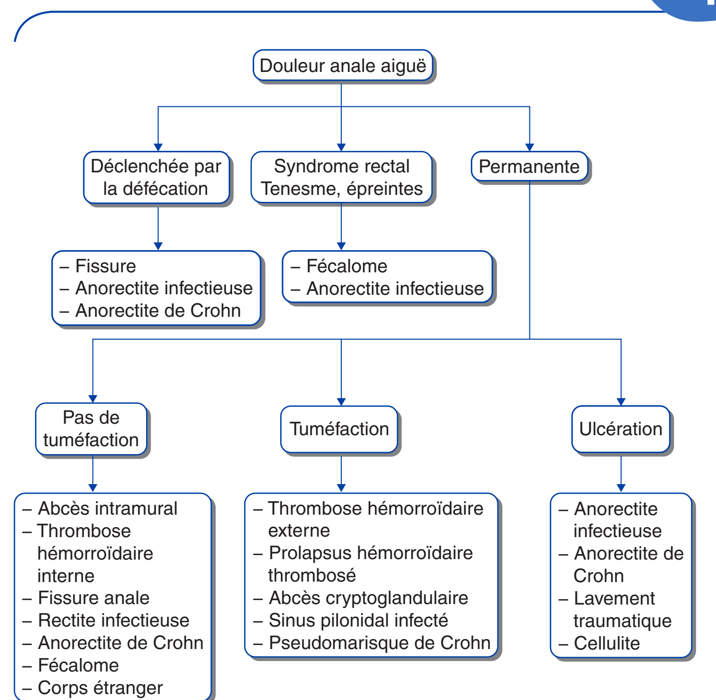



**Figure 46.1. Diagnostic d'une douleur anale aiguë.**

- Fissure :
  – douleur déclenchée par l'exonération, intense durable;
  – associée à une constipation réflexe;
  – ulcération canalaire commissurale avec contracture anale.
- Herpès anal :
  – douleur parfois intense,
  – antécédent d'herpès;
  – anodermite érythémateuse parfois vésiculeuse.
- Fécalome :
  – constipation;
  – traitement ralentisseur du transit;
  – ASP (une des dernières indications).

### Rectorragie [2]

- Hémorroïde :
  – inspection et anuscopie.
- Ulcération traumatique :
  – introduction d'un objet : thermomètre, godemichés, etc. ; rechercher une perforation en cas de douleur (TDM) ;
  – face antérieure du rectum.
- Rectite radique ou inflammatoire :
  – contexte, antécédents.
- Chute d'escarre post-chirurgie proctologique ou polypectomie :
  – contexte, geste d'hémostase endoscopique.

## Éléments de gravité et pronostic

- Risque de cellulite en cas d'abcès.
- Évaluer l'importance du syndrome hémorragique en cas de rectorragie (en règle faible).
- Rechercher une perforation par TDM en cas de douleur après CE intrarectaux.

## Prise en charge thérapeutique

- Thrombose hémorroïdaire :
  – AINS, antalgiques palier 2 ;
  – accélérateur du transit : laxatif doux ;
  – excision, uniquement si thrombose douloureuse, externe, unique et non œdémateuse.
- Fissure anale :
  – AINS, antalgiques palier 2 ;
  – accélérateur du transit ;
  – crème topique.
- Abcès :
  – chirurgical ;
  – pas d'AINS.
- Herpès anal :
  – valaciclovir : 500 mg × 2 ;
  – antalgiques palier 2 ;
  – accélérateur du transit.
- Fécalome :
  – lavements ;
  – extraction digitale.

- Ulcération thermométrique :
  – suture chirurgicale.
- Hémorragie post-chirurgie :
  – geste hémostatique endoscopique ou chirurgical.

## RÉFÉRENCES

[1] De Parades V. Urgences proctologiques, comment s'en sortir. www.fmcgastro.org/textes-postus/postu-2014/urgences-proctologiques-comment-sen-sortir.
[2] Fatahallah N, Marty O, Lebourgeois P, et al. Saignement ano-rectal. La Revue du praticien - Médecine générale 911 : 815-21.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 47

# Hoquet

**Points importants**

- **Les hoquets de plus de 48 h sont invalidants et doivent être traités médicalement.**
- **En cas de hoquets prolongés, la recherche d'une cause s'impose.**
- **L'œsophagite par reflux est la cause la plus fréquente.**
- **L'endoscopie digestive est l'examen de première intention dans l'exploration du hoquet chronique.**
- **La manœuvre de Salem par contact d'une sonde, type Salem, sur la paroi postérieure du pharynx par le nez peut stimuler un réflexe inhibiteur du hoquet.**
- **Le traitement médicamenteux par métoclopramide, neuroleptique, antispastiques analogues du GABA est réservé au cas où le hoquet a un retentissement sévère (hors AMM).**

## Définition

- Il s'agit d'une contraction brutale, coordonnée de tous les muscles inspiratoires, rapidement suivie par la fermeture des voies aériennes supérieures.
- Lorsque le hoquet dure plus de 48 h, il devient invalidant et il convient de rechercher une pathologie sous-jacente.
- L'œsophagite par reflux en est la cause la plus fréquente ; une origine thoracique, abdominale, cervicale ou neurologique est plus rare.

## Diagnostic [1]

### Démarche diagnostique

**Anamnèse**

- Durée du hoquet.
- Traitement entrepris.
- Nausée, anorexie.
- Syndrome de reflux gastro-œsophagien.
- Intervention récente.



*Méga-Guide pratique des urgences*

### Examen clinique

- Perte de poids ; signes de déshydratation.
- Examen cardiorespiratoire et abdominal.
- Recherche d'épisodes de blocage respiratoire.
- Fausses routes.
- Palpation du cou.
- Examen neurologique.

### Examen biologique

Ionogramme sanguin

### Imagerie

Radiographie du thorax.

### Étiologie

- La plus fréquente est l'œsophagite par reflux.
- Rechercher une cause nécessitant une prise en charge urgente :
  - méningite, méningo-encéphalite ;
  - abcès cérébral ;
  - tumeur cérébrale ;
  - traumatisme crânien ;
  - accident vasculaire cérébral ;
  - anévrisme de l'aorte thoracique ;
  - infarctus du myocarde ;
  - pneumomédiastin ;
  - pleurésie, péricardite ;
  - pneumonie ;
  - abcès sous-phrénique ;
  - péritonite.
- Rechercher d'autres causes :
  - goitre ;
  - pathologie diaphragmatique ;
  - cancer du poumon.

## Éléments de gravité et pronostic

### Éléments de gravité

- La cause éventuelle.
- Épuisement.
- Déshydratation et dénutrition.
- Risque de fausse route.

## Pronostic

- Hoquet bénin :
  - cède par les mesures physiques simples ;
  - ingestion rapide d'aliments avec grandes variations de température ;
  - excès de tabac ou d'alcool.
- Hoquet rebelle [2] :
  - chronique si > 48 h ; parfois durant des semaines ;
  - retentissement général ;
  - nécessite le plus souvent un traitement médicamenteux.

## Prise en charge thérapeutique

- Mise en évidence de la cause et traitement de celle-ci.
- Traitement physique :
  - manœuvre de Salem : introduction d'une sonde par le nez afin de créer un contact sur la paroi postérieure du pharynx qui peut stimuler un réflexe inhibiteur du hoquet.
- Traitement médicamenteux [3] :
  - les médicaments utilisés sont indiqués dans le tableau 47.1 ;
  - un algorithme de traitement est indiqué sur la figure 47.1.

**Tableau 47.1. Médicaments antihoquet [1].**

| Classe<br>Durée | Molécules<br>prises/j | Nom commercial | | | Prise | Dose |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Inhibiteurs de la pompe à protons | Oméprazole | Mopral® | PO<br>IV | 20 mg<br>40 mg | 24 h<br>24 h | 1<br>1 |
| Antiémétiques | Métoclopramide | Primpéran® | PO | 10 mg | 8 h | 1 à 2 |
| Neuroleptiques | Chlorpromazine | Largactil® | PO | 25 mg à 100 mg | > 24 h | 1 |
| Antispastiques analogues du GABA | Baclofène | Liorésal® | PO | 10 mg | 4–6 h | 4 |
| Antiépileptiques | Valproate de sodium | Dépakine® | PO | 500 mg | 8 h | 1 |
| Antiépileptiques | Gabapentine | Neurontin® | PO | 100 mg à 400 mg | 8 h | 3 |

Correction des troubles métaboliques
Expiration forcée à glotte bloquée, massage sinus carotidien

Succès → Répéter si récidive

Échec → Sonde nasogastrique

Échec → Métoclopramide 10 mg IV

Succès → Métoclopramide *per os*

Échec → Chlorpromazine 25–50 mg IV

Succès → Chlorpromazine *per os*

Échec → Valproate de sodium ou Gabapentine

**Figure 47.1. Traitement du hoquet.**

## RÉFÉRENCES


[1] Cabane J. Hoquet chronique. Encyclopédie pratique de médecine. AKOS; 1998.6-0980.

[2] Cabane J. Hoquet rebelle, FMC. www.fmcgastro.org/wp-content/uploads/file/pdf/445.pdf.

[3] Hernández JL, Pajarón M, García-Regata O, et al. Gabapentin for intractable hiccup. Am J Med 2004;117:279–81.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Hématurie

**Points importants**

- **La pathologie néoplasique sous-jacente est fréquente : 30 % des hématuries macroscopiques indolores [1].**
- **Une hématurie microscopique même occasionnelle doit être confirmée et explorée.**
- **La prise en charge ambulatoire est la plus courante.**
- **Aux urgences, le bilan biologique est limité : NFS, ionogramme, urée créatinine, bandelette urinaire (BU), ECBU, β-hCG.**
- **Les caractéristiques de l'hématurie orientent vers une cause néphrologique ou urologique (initiale, terminale, protéinurie, cylindres hématiques, hématies dysmorphiques).**

## Définition

Présence de sang dans les urines :

- microscopique : à partir de 3 à 5 hématies par champ [2] ;
- macroscopique : visible à l'œil nu, dès 1 mL dans 1 L d'urines (la perte sanguine est souvent très surévaluée et doit être établie sur des critères objectifs).

L'hématurie microscopique ne sera pas explorée aux urgences. Mais si elle est mise en évidence par une BU réalisée pour d'autres raisons, elle devra être authentifiée par un ECBU et sera confiée au médecin généraliste. Celui-ci recherchera son caractère transitoire (rassurant uniquement chez le jeune) ou permanent, et en fonction du profil de patient décidera des explorations complémentaires [2]

L'hématurie dans un contexte de traumatisme ne sera pas abordée ici (voir « Polytraumatisme, traumatisme abdominal »).

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

- Âge et sexe : prévalence de l'hématurie macroscopique chez l'homme > 60 ans 22,1 %, 8,3 % chez la femme, 2,6 % < 60 ans [3].
- Antécédents :
  - exposition à des produits chimiques, tabagisme (néoplasie ++) ;

– infection récente des VAS (néphropathie à IgA chez le jeune);
– voyages et schistosomiases (hématurie et facteur de risque de néoplasie vésicale), zones endémiques de tuberculose;
– endométriose pouvant atteindre l'arbre urinaire;
– traumatisme;
– maladie rénale familiale (polykystose, etc.);
– drépanocytose (nécrose papillaire);
– exposition au cyclophosphamide, radiothérapie pelvienne (néoplasie);
– sport;
– iatrogène :
  - abus d'analgésiques,
  - anticoagulants (attention : ne suffisent pas à expliquer une hématurie macroscopique qui doit motiver les explorations habituelles pour rechercher une néoplasie);
– hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) connue ou symptômes évocateurs (attention : ne suffit pas à expliquer une hématurie macroscopique qui doit motiver les explorations habituelles pour rechercher une néoplasie);
– signes généraux et fonctionnels :
  - fièvre,
  - douleurs lombaires et vésicales,
  - dysurie-pollakiurie (plus en faveur de CN ou d'IU),
  - isolée (en faveur d'une néoplasie),
  - impériosité, diminution du jet plus en faveur d'une HBP,
  - existence de caillots : hématurie non glomérulaire et conditionnera le traitement,
  - autres saignements concomitants (orientent vers une coagulopathie),
  - caractère de l'hématurie : oriente vers le siège initial/urétral, terminal/vésical,
  - récurrence : en terme de nécessité d'explorations, un seul épisode est aussi important que plusieurs.

**Examen clinique**

- Hémodynamique.
- Palpation abdominolombaire à la recherche d'un globe vésical ou d'une masse palpable.
- Examen vaginal chez la femme : rechercher un saignement vaginal et rechercher une masse.
- Examen génital chez l'homme.
- TR : tumeur prostatique ou du cul-de-sac de Douglas.

## Examens biologiques

**BU**

- Pour confirmer l'hématurie. Négatif devant des urines rouges, exclut l'hématurie [2] et doit rapprocher le caractère rouge des urines à

une autre cause (alimentaire [betterave, mûre…], médicamenteuse [rifampicine…], métabolique [hémoglobinurie…]).
- Recherche d'une infection.
- Dosage semi-quantitatif des protéines (au-delà d'1 +, évoquer une cause glomérulaire sauf en cas d'hématurie macroscopique majeure).

**ECBU**

Confirme l'hématurie (car risques de faux + à la BU liés à des urines alcalines, la présence de sperme, une myoglobinurie, une hémoglobinurie, contaminants urinaires comme la Bétadine).

**NFS**

Hb de base, éliminer une thrombocytopénie.

**Urée et clairance à la créatinine**

Recherche d'insuffisance rénale.

**β-hCG**

Chez la femme en âge de procréer.

**TP TCA**

À réaliser en cas d'hématurie abondante, d'anticoagulants, de maladies hépatiques ou de coagulopathies.

**Groupage sanguin et RAI**

En cas d'hématurie abondante.

**Cytologie urinaire**

Peu sensible aux urgences mais reste recommandée (visualisation au microscope de cellules suspectes).

## Imagerie

- TDM abdominal injecté sauf si infection, hématurie « glomérulaire » (voir ci-dessous) ou étiologie connue.
- discuter cystoscopie sauf en cas d'infection, de lithiase ou d'hématurie glomérulaire (sauf si caillots associés).

## Diagnostic différentiel ou d'exclusion

- Hématurie factice : en cas de doute, faire uriner devant témoin.
- Saignements d'origine génitale chez la femme ou anale contaminant les urines : réaliser un examen pelvien attentif.

## Étiologies

**Urologiques**

- Néoplasie de l'arbre urinaire : rein/uretère/vessie/prostate/urètre.
- Lithiasique.

- Infectieuse : IU, schistosomiases. La disparition de l'hématurie à l'ECBU doit être vérifiée à 6 semaines.
- Traumatique dont postopératoire.
- Hypertrophie bénigne de la prostate (HBP).
- Cystite hémorragique.

**Néphrologiques**
Présences d'hématies dysmorphiques, protéinurie, cylindres hématiques.

**Et/ou insuffisance rénale**
Maladie néphrologique *a priori* (néphropathie à IgA, glomérulonéphrite, etc.), mais n'exclut pas la nécessité d'explorations urologiques.

**Autres**
- Coagulopathies, surdosage en anticoagulants.
- Malformations artérioveineuses, angiomyolipomes.
- Endométriose sur l'arbre urinaire.
- Drépanocytose.

## Éléments de gravité et pronostic

- Recherche de complications : insuffisance rénale, anémie, choc, etc.
- Pronostic : dépend de l'étiologie.

## Prise en charge thérapeutique

- Compensation volémique en cas d'instabilité hémodynamique selon les procédures habituelles de prise en charge d'une hémorragie, d'un trouble de l'hémostase.
- Drainage des urines :
  - en cas de rétention des urines et par les voies urinaires pour éviter la dissémination d'une néoplasie vésicale ;
  - en cas d'échec, l'indication de la pose d'un cathéter sus-pubien sera portée par l'urologue après qu'il ait optimisé les stratégies de drainage ;
  - double ou triple courant avec irrigation continue ;
  - si non requis, surveillance rapprochée de l'hématurie et de l'existence de caillots ainsi que de la facilité à les évacuer ;
  - pas une CI à la sortie en cas de patient ambulatoire, sensible à la douleur et à sa capacité de reconsulter.

## Orientation/consignes et surveillance (figure 48.1)

Hématurie toujours plus marquée et caillots plus importants après la stagnation nocturne dans la vessie donc hydratation +++.

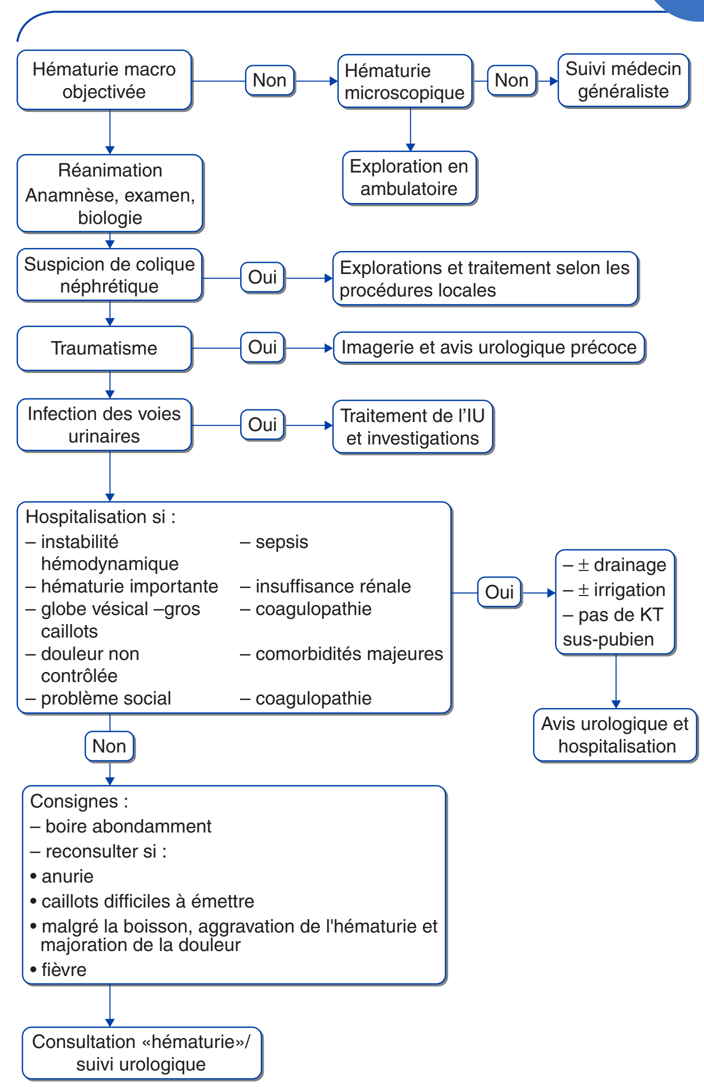



**Figure 48.1. Algorithme de prise en charge d'une hématurie aux urgences.**

## RÉFÉRENCES


[1] Wallace DMA, Bryan RT, Dunn JA, et al. West Midlands Urological Research Group. Delay and survival in bladder cancer. BJU Int 2002;89(9):868–78.

[2] Tu WH, Shortliffe LD. Evaluation of asymptomatic, atraumatic hematuria in children and adults. Nat Rev Urol 2010;7(4):189–94.

[3] Bruyninckx R, Buntinx F, Aertgeerts B, et al. The diagnostic value of macroscopic haematuria for the diagnosis of urological cancer in general practice. Br J Gen Pract J R Coll Gen Pract 2003;53(486):31–5.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Colique néphrétique

**Points importants**

- **La colique néphrétique (CN) affecte 10 % de la population des pays industrialisés et récidive dans 50 % des cas, particulièrement dans les 5 années suivantes.**
- **Majoritairement d'origine lithiasique (90 %), le sex-ratio est en défaveur des hommes (2–3/1 dans les pays industrialisés).**
- **La CN est la cause la plus fréquente des douleurs de la fosse lombaire.**
- **La douleur intense et brutale est le signe clinique cardinal qui nécessite une prise en charge en urgence.**
- **L'examen de référence est le TDM abdominal non injecté si possible en *low dose*.**
- **Les AINS IV sont des médicaments de première intention.**
- **< 5 mm de diamètre, la lithiase s'évacue généralement spontanément.**
- **> 10 mm de diamètre, synonyme d'hospitalisation.**
- **Les alphabloquants associés aux AINS composent l'ordonnance de sortie.**
- **Réévaluation clinique à 7 jours.**

## Définition

La CN est un syndrome douloureux lombo-abdominal résultant de la mise en tension de la voie urinaire excrétrice du haut appareil urinaire en amont d'une obstruction, quelle qu'en soit la cause.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

- Rapide mais détaillée, précisant la douleur.
- Classiquement, intense, brutale, unilatérale, à point de départ lombaire irradiant vers les organes génitaux externes, sans position antalgique ni facteur déclenchant.
- Souvent accompagnée de signes digestifs (nausées, vomissements), d'hématurie et de dysurie.

- Les antécédents familiaux ou personnels ainsi que des facteurs environnementaux (voyage, alimentation, hydratation, activité physique) ou prise médicamenteuse favorisante (anticancéreux, furosémide, indinavir) seront systématiquement renseignés.

**Examen clinique**

- Le plus souvent apyrétique, avec des paramètres hémodynamiques normaux (parfois composante vagale en lien avec l'intensité de la douleur).
- L'abdomen est souple sans défense (sauf si iléus réflexe). La fosse lombaire est douloureuse (percussion).
- Hématurie microscopique : sensibilité de 67 % à 95 %. Associé à la BU, l'examen clinique permet d'obtenir une sensibilité de 73%.
- Réalisation d'un bilan radiologique systématique.

## Examens biologiques

Aucun examen biologique n'est nécessaire pour une CN simple.

## Imagerie

La nature des examens dépend de la situation clinique du patient (figure 49.1).

### Échographie

- Son utilisation par l'urgentiste au lit du malade, à la recherche de signe secondaire tel qu'une hydronéphrose, complète plus l'examen clinique qu'elle ne cherche à confirmer la présence d'une lithiase.
- Particulièrement indiquée lorsque l'irradiation doit être limitée (femme enceinte, sujet jeune).

### TDM non injecté abdominal

- L'examen de référence de la prise en charge d'une CN. Il permet de visualiser la lithiase, d'en donner la position et la taille avec une sensibilité et une spécificité respectivement de 93 % et 97 %.
- Étant donné la récurrence de cette pathologie et le caractère irradiant de l'examen, le protocole *low dose* permet de diminuer par 10 (0,5 ms) l'irradiation du patient tout en gardant une sensibilité et une spécificité inchangées. Les seules limites sont la corpulence du patient (BMI > 30 kg/m$^2$) et la taille du calcul (<3 mm). Aujourd'hui, son niveau de preuve est suffisant [1] pour qu'il soit considéré comme l'examen radiologique de première ligne.
- Sa réalisation après l'analgésie du patient sera large afin d'apprécier la localisation du calcul, sa nature, sa taille et les complications éventuelles qu'il entraîne.

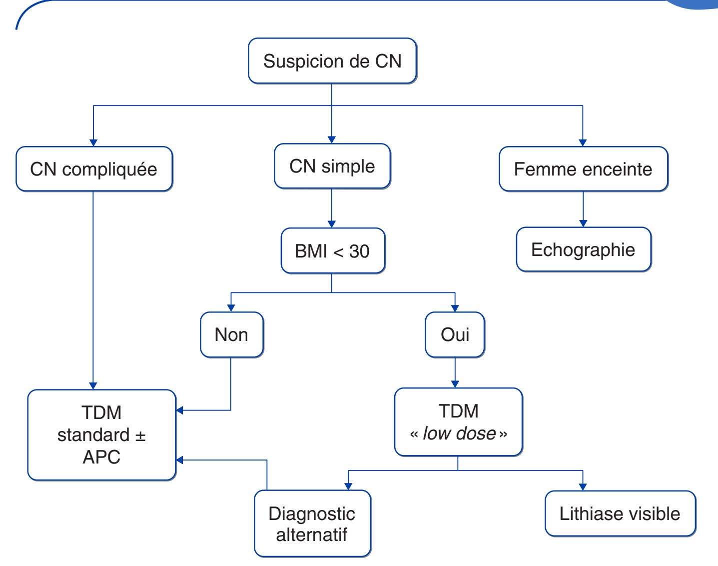



**Figure 49.1. Indications radiologiques.**

- Le TDM injecté sera réservé pour les coliques néphrétiques compliquées ou pour la recherche de diagnostic alternatif : éliminer systématiquement une pathologie aortique chez le sujet âgé < 60 ans sans antécédent de CN ou le patient vasculaire.

## Diagnostic différentiel ou d'exclusion

### Affections urologiques

- Pyélonéphrite aiguë.
- Tumeur des voies urinaires.
- Infarctus rénal.

### Affections non urologiques

- Fissuration d'un anévrisme de l'aorte abdominale.
- Pathologie gynécologique.
- Pneumonie.
- Lumbago.
- Pathologies digestives (UGD, diverticulite, ischémie mésentérique, appendicite, etc.).

### Étiologies

Dans 90 %, elle est d'origine lithiasique ; 75 % des lithiases sont majoritairement calciques.

## Éléments de gravité et pronostic

### Recherche systématique de complications

Elle nécessitera un avis spécialisé

**Terrain**

- Grossesse.
- Rein unique.
- Uropathie.
- Insuffisance rénale chronique.
- Rein transplanté.
- Patient sous indinavir.

**Signes de gravité**

- Infection.
- Oligoanurie.
- Hyperalgie malgré traitement bien conduit.

Dans ce contexte de CN compliquée, l'évaluation de la fonction rénale sera alors obligatoire et complétée d'autres examens biologiques et/ou bactériologiques en fonction des hypothèses diagnostiques.

### Pronostic

L'évacuation spontanée du calcul dépend avant tout de sa taille et de sa localisation. Peu d'études, qui plus est de faibles niveaux de preuves, détaillent l'histoire naturelle des calculs. Cependant, il semble qu'une lithiase de moins de 5 mm et, en particulier, dans le tiers distal de l'uretère, puisse s'évacuer spontanément (entre 68 et 90 %).

## Prise en charge thérapeutique

### Antalgie

**En première intention : les AINS**

- Le kétoprofène par voie veineuse est aussi efficace que les morphiniques et génère moins d'effets secondaires en particulier digestifs [2]. Il semble plus rapide d'action.
- La posologie recommandée est de 100 mg, intraveineuse lente (IVL) (100 mg dans 100 mL de glucosé 5 % ou de sérum physiologique en 20 min), maximum 3 fois par 24 h.

**En deuxième intention ou cas de contre-indication aux AINS**
La morphine en titration à 0,1 mg/kg IV Lente en dose de charge, puis réinjections toutes les 5 minutes jusqu'à EVA inférieure à 3. Il n'y a de dose plafond (voir « Traitement de la douleur aiguë »). Elle doit être préférée chez la femme enceinte.

**Paracétamol**
À sa place en coanalgésie à la posologie de 1 g IVL toutes les 6 h.

**Les spasmolytiques**
Dans cette indication, il n'y a pas de différence avec le placebo [3]

### L'hydratation

La perfusion de NaCl 0,9 % semble la règle. Le volume d'hydratation n'impacte pas sur la douleur, l'évacuation du calcul ou le recours à la chirurgie (pas d'hydratation *vs* 3 L/6 h) [4].

### Thérapeutique favorisant l'évacuation du calcul

Aujourd'hui seuls les alpha-bloquants ont montré un intérêt pour faciliter son expulsion [5] ; ils augmentent significativement le taux d'évacuation spontanée tout en raccourcissant son délai. Ils sont utilisés hors AMM, le patient doit en être informé (risque d'hypotension orthostatique).

### Urines

Toutes les urines pendant le séjour au SAU doivent être filtrées.

## Consignes et surveillance

Une colique néphrétique simple sur lithiase urétérale de moins de 10 mm permet un retour à domicile. Accompagné de conseils de poursuite des soins et une fiche explicative sur cette pathologie reprenant les informations minimales que le patient doit connaître.

### Respect de la prescription

Un AINS *per os* (diclofénac 75 mg, matin et soir) pendant 7 jours et/ou un antalgique de palier 2 pendant la même période associé à un alphabloquant.

### Tamisage des urines

Au travers d'un filtre à café et conservation de tous les calculs expulsés (à apporter à la consultation).

### Hydratation et alimentation

Normales.

## Surveillance de la température

Tous les matins, et consultation en urgence en cas de signe de gravité (voir plus haut).

## Consultation

Systématique entre J3 et J7 chez le médecin généraliste. La persistance d'un calcul doit amener le patient à une consultation spécialisée.

RÉFÉRENCES

[1] Drake T, Jain N, Bryant T, et al. Should low-dose computed tomography kidneys, ureter and bladder be the new investigation of choice in suspected renal colic ? : A systematic review. Indian J Urol IJU J Urol Soc India 2014;30(2):137–43.
[2] Holdgate A, Pollock T. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) versus opioids for acute renal colic. Cochrane Database Syst Rev 2005;2. CD004137.
[3] Duquenne S, Hellel M, Godinas L, et al. Spasmolytics indication in renal colic : a literature review. Rev Médicale Liège 2009;64(1) : 45–8.
[4] Worster AS, Bhanich Supapol W. Fluids and diuretics for acute ureteric colic. Cochrane Database Syst Rev 2012;2. CD004926.
[5] Campschroer T, Zhu Y, Duijvesz D, et al. Alpha-blockers as medical expulsive therapy for ureteral stones. Cochrane Database Syst Rev 2014;4. CD008509.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Cystite simple

**Points importants**

- **Diagnostic uniquement clinique.**
- **La BU seule est recommandée pour faire le diagnostic de cystite simple.**
- **Par son excellente VPN (> 95 % si leucocyturie et nitriturie négatives), la BU peut éliminer une cystite simple chez la femme ; ceci n'est pas vrai chez l'homme.**
- **Lors d'une cystite simple, le risque d'évolution vers une pyélonéphrite est très faible.**
- **Fosfomycine-trométamol en prise unique est le traitement probabiliste de première intention.**
- **L'infection urinaire masculine traitée dans « Prostatite aiguë ».**

## Définition

Infection urinaire (IU) chez des patients sans facteur de risque de complication (voir encadré) [1].

- Quel que soit l'âge l'*Escherichia coli* (*E. coli*) est la bactérie la plus souvent isolée (75 à 90 %). Malgré l'augmentation des souches productrices de BLSE, stabilité de la sensibilité d'*E. coli* à la fosfomycine-trométamol, à la nitrofurantoïne et aux aminosides.
- Facteurs favorisants :
  - sexe féminin ;
  - activité sexuelle ;
  - grossesse ;
  - utilisation de spermicides ;
  - troubles du comportement mictionnel ;
  - diabète ;
  - anomalie organique ou fonctionnelle du tractus urinaire ;
  - ATCD maternel d'IU.
- Cystite récidivante : au moins 4 épisodes pendant une période de 12 mois.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

**Anamnèse**

- Signes cliniques habituels :
  - brûlures mictionnelles particulièrement en fin de miction ;
  - impériosité mictionnelle ;
  - pollakiurie ;
  - pesanteur voire douleur hypogastrique.
- Hématurie possible (30 %) mais pas un signe de gravité.
- Absence de fièvre.
- Recherche de facteur de risque de complication (voir encadré ci-dessous).

**Facteurs de risque de complication**

- Toute anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire, quelle qu'elle soit (résidu vésical, reflux, lithiase, tumeur, acte récent, etc.).
- Sexe masculin du fait de la fréquence des anomalies anatomiques ou fonctionnelles sous-jacentes.
- Sujet âgé : patient de plus de 65 ans avec > 3 critères de fragilité (critères de Fried, voir ci-dessous), ou patient de plus de 75 ans.
- Immunodépression grave.
- Insuffisance rénale chronique sévère (clairance < 30 mL/min).

**Critères de Fried**

- Perte de poids involontaire au cours de la dernière année.
- Vitesse de marche lente.
- Faible endurance.
- Activité physique réduite.
- Faiblesse/fatigue.

**Examen clinique**

Généralement normal en particulier sans contact lombaire.

### Examens biologiques

**Bandelettes urinaires**

- Seul examen recommandé.
- Conditions de prélèvement identique à l'ECBU : urine du 2e jet.
- VPN > 95 % chez la femme si leucocyturie et nitriturie négatives.
- VPP > 90 % chez l'homme si leucocyturie et/ou nitriturie positives ; en revanche, une BU négative ne peut éliminer une IU.

**ECBU**

Aucune indication, sauf pour les cystites récidivantes.

### Imagerie

Aucun examen d'imagerie n'est indiqué.

### Diagnostic différentiel ou d'exclusion

- Urétrite aiguë incluant les IST.
- Vulvovaginite.
- Colique néphrétique.
- Cystite interstitielle.

### Étiologies

- 75 à 90 % : *E. coli*.
- Les autres (quelques %) :
  - *Klebsiella pneumoniæ*
  - *Proteus mirabilis*
  - *Enterobacter*
  - *Staphylococcus epidermidis*
  - *Citrobacter*
  - *Enterococcus*

## Éléments de gravité et pronostic

- Les complications septiques sont rares.
- Récidive chez la femme : 25 % dans les 6 mois suivant un épisode aigu.
- Amélioration de la symptomatologie dans les 3 jours après le début du traitement.

## Prise en charge thérapeutique

### Objectif principal

- Amélioration des symptômes et non prévention de la pyélonéphrite.
- Malgré une évolution spontanément favorable dans 25 à 45 % des cas, antibiothérapie recommandée.

### Antibiothérapie probabiliste

**Indiquée**

- Niveau d'intention dépend de l'efficacité, du niveau de résistance, de l'impact sur le microbiote et des effets secondaires :
  - en première intention : fosfomycine-trométamol 3 g en dose unique à distance des repas ;
  - deuxième intention : pivmecillinam 200 mg 2 cp 2 ×/j pendant 5 j. Désormais remboursé ;
  - troisième intention :

- fluoroquinolone : ciprofloxacine 500 mg ou ofloxacine 400 mg en dose unique avec un verre d'eau,
- nitrofurantoïne : 50 mg 2 cp 3 ×/j pendant 5 j.

**Non indiquée**

- Amoxicilline.
- Amoxicilline/acide clavulanique.
- Céphalosporine de 3e génération.
- Triméthoprime/sulfaméthoxazole (TMP-SMX). Les 2 premiers car taux de résistance élevé, le 3e car impact sur le microbiote et le 4e pour les 2 raisons précédentes.

## AINS

Possible pour limiter la durée des symptômes [2]. CI en cas de pyélonéphrite associée.

## Hyperhydratation

Absente des recommandations, l'hyperhydratation relève du bon sens.

## Prise en charge des cystites à risque de complications

Diffère peu (figure 50.1) en dehors de la nécessité absolue de la réalisation d'un ECBU et différer si possible l'antibiothérapie dans l'attente de l'antibiogramme [1].

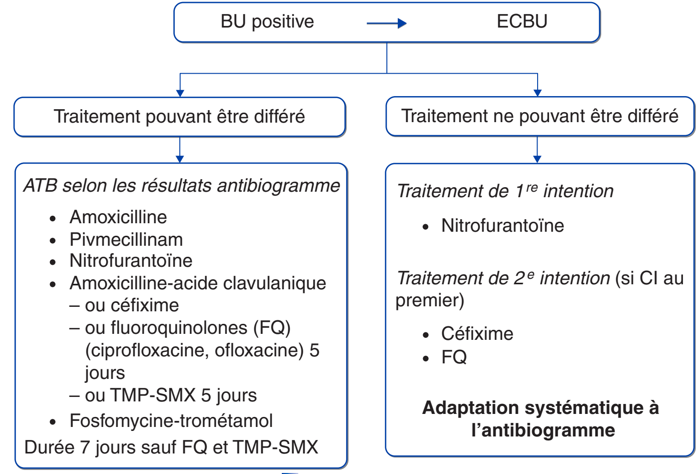



**Figure 50.1. Antibiothérapie de la cystite à risque de complication.**

## Consignes et surveillance

- Pas d'indication de consultation, de BU ou d'ECBU de contrôle pour la cystite simple et la cystite à risque de complication.
- Informer la patiente d'une durée possible des symptômes de 2 à 3 jours après le début du traitement.
- ECBU si persistance des symptômes au-delà de 3 jours, suivi d'une antibiothérapie adaptée pendant 5 jours.

RÉFÉRENCES

[1] Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte; 2014.
[2] Bleidorn J, Gágyor I, Kochen MM, et al. Symptomatic treatment (ibuprofen) or antibiotics (ciprofloxacin) for uncomplicated urinary tract infection ? : results of a randomized controlled pilot trial. BMC Med 2010;8:30.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 51

# Pyélonéphrite

**Points importants**

- **La prise en charge dépend de deux paramètres :**
  - **le caractère simple ou à risque de complication, lui-même dépendant du terrain ;**
  - **l'existence ou non de signes de gravité.**
- **ECBU systématique avant toute antibiothérapie probabiliste.**
- **Adaptation thérapeutique ensuite en fonction des résultats de l'antibiogramme.**
- **Toujours préférer l'antibiotique donc le spectre est le plus étroit et de bonne diffusion rénale.**
- **Le traitement ambulatoire est le plus souvent possible.**
- **Pas de réalisation d'ECBU de contrôle systématique.**
- **Même si les IU à EBLSE sont rares, elles bénéficient d'une prise en charge spécifique (voir tableau 51.1 en annexe).**

## Définition [1]

- Pyélonéphrite aigue (PNA) simple :
  - femme non enceinte ;
  - pas d'anomalie organique ou fonctionnelle de l'arbre urinaire ;
  - pas d'immunodépression ;
  - pas d'insuffisance rénale chronique sévère.
- Sans signe de gravité :
  - sans sepsis grave ni choc septique ;
  - sans indication de drainage chirurgical ou interventionnel des voies urinaires.
- Voir « Cystite simple ».

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

Classiquement, mais de façon inconstante, des signes de cystite souvent discrets associés à des signes témoignant d'une atteinte parenchymateuse rénale :

- fièvre, frissons ;
- douleur de la fosse lombaire, typiquement unilatérale, à irradiation descendante vers organes génitaux externes ;

- signes digestifs (nausées, vomissements, diarrhées) présents, parfois au premier plan ;
- existe des formes frustes avec simple fébricule et lombalgie uniquement provoquée : recherche systématique lors de signes de cystite.

**Examen clinique**

- Douleur fosse lombaire spontanée ou provoquée à la palpation ou percussion de la fosse lombaire.
- Empâtement éventuel à la palpation.

## Examens biologiques

**Bandelette urinaire**

Pour conforter l'orientation diagnostique : leucos +, et nitrites +.
Si négatif : évoquer un autre diagnostic.

**Examen cytobactériologique des urines (ECBU) avec antibiogramme**

- Systématique avec la mise sous antibiotique.
- Son absence entraîne une perte de chance quelle que soit l'évolution (durée de traitement si favorable, alternative si inefficacité).
- Une seule dose d'antibiotique suffit à rendre négative une uroculture.
- PNA retenue si leucocyturie $\geq 10^4$/mL avec bactériurie $\geq 10^3$/mL pour *E. coli* et $\geq 10^4$/mL pour les autres entérobactéries.

**Hémocultures**

- Présence d'une bactériémie à entérobactérie (10 à 20% des femmes hospitalisées pour PNA simple). Ne modifie pas le pronostic, ni le choix, ni la durée du traitement antibiotique.
- Pas d'indication d'hémoculture si PNA simple avec présentation typique.

**Si risque de complication ou sans signe de gravité**

Urée, créatininémie et éventuellement CRP pour suivre l'évolution.

**Si PNA grave**

BU, ECBU et antibiogramme, NFS, CRP, hémocultures, urée et créatininémie.

## Imagerie

- Aucun examen morphologique initial recommandé lors d'un 1er épisode de PNA sans signe de gravité et/ou non hyperalgique.
- Échographie rénale (< 24 h) si PNA hyperalgique.
- En cas d'évolution défavorable à 72 h d'antibiothérapie : échographie rénale (suspicion de lithiase) ou uroscanner (suspicion d'abcès rénal).
- PNA à risque de complication ou grave : uroscanner, examen de référence ou échographie rénale si contre-indication ou risque faible de complication.

## Étiologies

Voir « Cystite simple ».

## Éléments de gravité et pronostic

- L'apyrexie doit être obtenue après 72 h d'antibiothérapie
- Hospitalisation si :
  – hyperalgique ;
  – doute diagnostique ;
  – vomissements rendant impossible un traitement par voie orale ;
  – conditions socioéconomiques défavorables ;
  – doute sur l'observance médicamenteuse ;
  – traitement antibiotique à prescription hospitalière (rare) ;
  – PNA grave (sepsis sévère).
- Anomalies de l'arbre urinaire (reflux, tumeurs, lithiase, etc.), femme enceinte, diabète, immunodépression, insuffisance rénale, rein unique doivent également faire considérer l'hospitalisation.

## Prise en charge thérapeutique

### PNA simple sans signe de gravité (figure 51.1)

- Antibiothérapie probabiliste après l'ECBU.
- À adapter ensuite en fonction des résultats de l'antibiogramme en privilégiant la molécule au spectre le plus étroit et à bonne diffusion rénale.
- Amoxicilline, amoxicilline-acide clavulanique et TMP-SMX non recommandée en probabiliste car fréquemment résistants de l'*E. coli*.
- Seules 3 FQ indiquées :
  – ciprofloxacine (cp 500 mg 1 × 2/j), ofloxacine (cp 200 mg 1 × 2/j) et lévofloxacine (cp 500 mg 1/j) (sans hiérarchie) et si possible par voie orale ;
  – sauf si prescription dans les 6 derniers mois (quelle qu'en soit la raison), à privilégier en première intention lors d'une PNA simple sans signe de gravité.
- Céphalosporines de 3e génération :
  – céfotaxime IV ou IM ou ceftriaxone avec avantage pour le 2e car 1/j et voie sous-cutanée possible en plus ;
  – céfixime : seule C3G par voie orale mais uniquement en relais de la voie parentérale (même simple et sans signe de gravité).
- L'adjonction d'aminoside non indiquée si PNA simple et sans signe de gravité. Seule indication si C3G et FQ impossibles en une injection quotidienne.

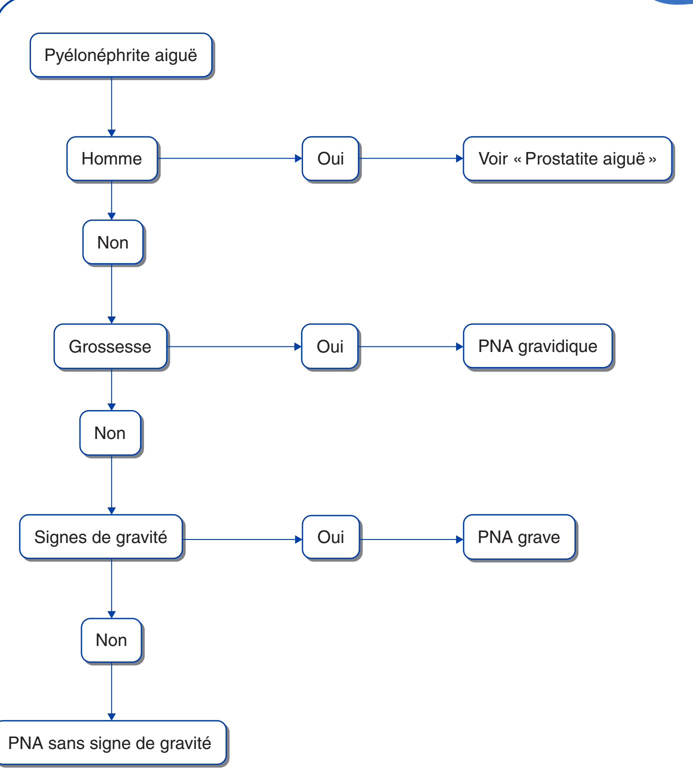


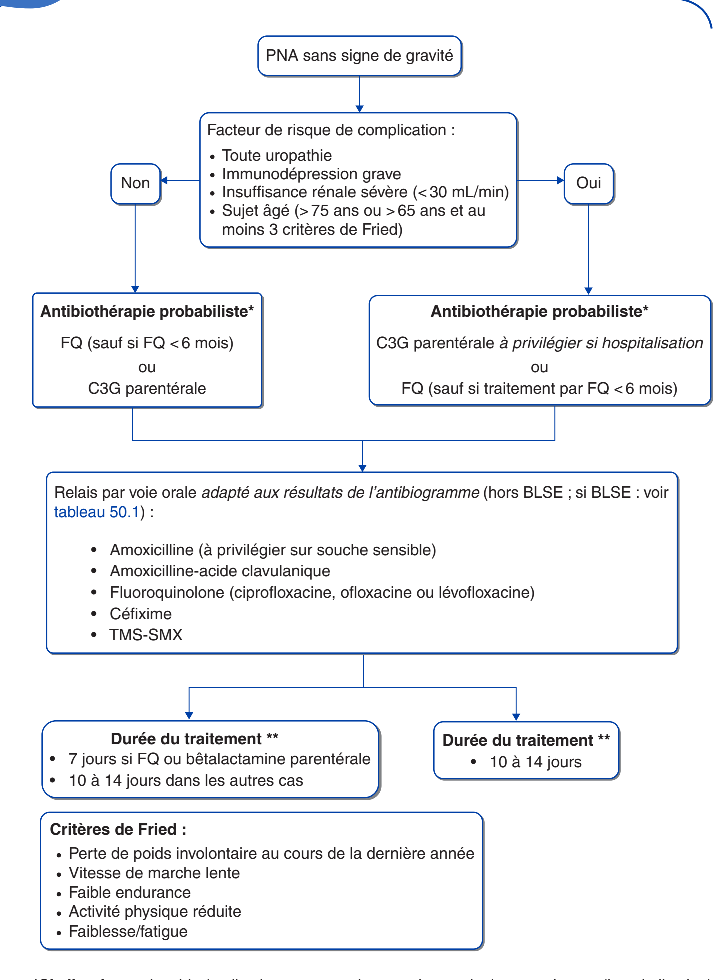

**Figure 51.1. Stratégie générale devant une pyélonéphrite aiguë.**

## PNA à risque de complication sans signe de gravité (figure 51.2)

- Réévaluation clinique obligatoire à 72 h.
- Durée de traitement 10 à 14 jours même en cas d'infection à EBLSE.

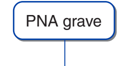
## PNA grave (figure 51.3)

- Hospitalisation systématique en médecine, urologie ou réanimation selon les cas.
- Antibiothérapie initialement probabiliste et drainage chirurgical ou interventionnel en urgence en cas d'obstacle.




***Si allergie :** aminoside (amikacine, gentamycine ou tobramycine) ou aztréonam (hospitalisation)
****Cas particulier** : 5 à 7 jours si aminoside durant tout le traitement

**Figure 51.2. Prise en charge d'une PNA sans signe de gravité.**




**Traitement probabiliste**

- C3G IV (céfotaxime ou ceftriaxone) + amikacine

– *Si allergie :*
- aztréonam + amikacine

– *Si antécédent de BLSE (IU ou colonisation urinaire < 6 mois) :*
- carbapénème (imipénème, méropénème) + amikacine
- en cas d'allergie aux carbapénèmes : aztréonam + amikacine

– *Si choc septique ET présence d'au moins un facteur de risque d'EBLSE :*
- carbapénème (imipénème, méropénème) + amikacine
- en cas d'allergie aux carbapénèmes : aztréonam + amikacine

***Relai par voie orale adapté aux résultats de l'antibiogramme*** (hors BLSE; si BLSE (voir tableau 50.1), par ordre alphabétique :

- Amoxicilline (à privilégier sur souche sensible)
- Amoxicilline + acide clavulanique
- Céfixime
- Fluoroquinolone (ciprofloxacine, ofloxacine ou lévofloxacine)
- TMP-SMX

**Durée totale de traitement :**
- 10–14 jours

* Facteurs de risque d'EBLSE (entérobactéries productrices de βlactamase à spectre élargi) :

– Colonisation urinaire ou IU à EBLSE < 6 mois
– Antibiothérapie par pénicilline + inhibiteur, C2G, C3G ou FQ < 6 mois
– Voyage récent en zone d'endémie d'EBLSE
– Hospitalisation < 3 mois
– Vie en long séjour

**Figure 51.3. Prise en charge d'une PNA grave*.**
* Tableau posologique 52.1

## Consignes et surveillance

- Pas d'indication d'ECBU de contrôle systématique sauf si PNA sur lithiase (exclure une évolution vers PNA chronique).
- Si évolution défavorable sous traitement (persistance de la fièvre à 72 h) : ECBU et antibiogramme de contrôle et exploration radiologique.

Motifs de recours

## Annexe

**Tableau 51.1 Traitement d'une PNA simple documentée à EBLSE.**

| Antibiogramme | Traitement |
|---|---|
| FQ-S | FQ (ciprofloxacine, ofloxacine, lévofloxacine) |
| FQ-R et TMP-SMX S | TMP-SMX |
| FQ-R et TMP-SMX R | **1er choix**<br>Amoxicilline-acide clavulanique si CMI ≤ 8 mg/L<br>Pipéracilline + tazobactam si CMI ≤ 8 mg/L<br>Céfotaxime ou ceftriaxone si CMI ≤ 1 mg/L<br>Ceftazidime si CMI ≤ 1 mg/L<br>Céfépime si CMI ≤ 1 mg/L |
| | **2e choix**<br>Céfoxitine si souche sensible, et IU à *E coli*<br>Aminoside (amikacine, gentamicine, tobramycine) |
| | **3e choix**<br>Carbapénème<br>Traitement d'attaque : imipénème, méropénème<br>Traitement de relais : ertapénème |

### RÉFÉRENCE

[1] Société française d'infectiologie de langue française. Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte. 2014.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Prostatite aiguë

**Points importants**

- **Formes cliniques très hétérogènes : de peu symptomatique au choc septique.**
- **Pathologie fréquente : 10% des hommes de 40 à 79 ans ont un antécédent de prostatite [1].**
- **La BU est régulièrement prise en défaut.**
- **Les formes pauci-symptomatiques ne sont traitées qu'après avoir documenté l'IU.**
- **Le traitement peut s'envisager en ambulatoire. Les fluoroquinolones (FQ) sont le traitement de première intention des IU masculines documentées à souche sensible.**
- **Pas d'ECBU systématique de contrôle au décours.**
- **Rechercher une anomalie des voies urinaires (interrogatoire et examen clinique), dès le premier épisode.**



## Définitions

- Infection aigue de la prostate, généralement causée par des bactéries gram négatif.
- Facteurs de risque :
  - interventions sur l'arbre urinaire : cathétérisme, biopsie prostatique ;
  - anomalies de l'arbre urinaire : hypertrophie bénigne de la prostate, phimosis et sténose urétrale ;
  - ATCD d'infections génito-urinaires (épididymite, etc.) ;
  - rapports sexuels non protégés.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

Survenue le plus souvent brutale de symptômes urinaires de type irritatif (dysurie, pollakiurie, urgence) ou obstructif (nécessite de forcer, retard à l'obtention d'un jet, jet faible), avec des douleurs pouvant être sus-pubiennes périnéales, rectales ou scrotales ; des signes d'infection systémique (fièvre,

nausée, vomissements, malaise), voire des signes de sepsis sévère. Parfois, les signes locaux manquent et les signes se limitent à un syndrome grippal.

### Examen clinique

- Recherche de fièvre et frissons, autres signes systémiques.
- Sensibilité sus-pubienne ou masse évocatrice de globe vésical.
- Au TR, l'examen prudent déclenche une douleur et retrouve une augmentation de taille chez plus de 90 % des patients. Le caractère fluctuant est évocateur d'abcès. Le massage prostatique est contre-indiqué.

## Examens biologiques [2]

### BU

Conseillée à la phase initiale de la prise en charge, avec une forte valeur prédictive positive (> 90 %) ; conforte le diagnostic en cas de signes cliniques évocateurs.

### ECBU

Réalisé systématiquement avant toute antibiothérapie :
- Pour documenter l'infection si BU + ;
- Pour infirmer définitivement le diagnostic si BU - ;
- Le seuil de bactériurie est fixé à $10^3$ mL.

### Hémocultures

Uniquement en cas de fièvre.

### PSA

Non recommandé à la phase initiale.

### NFS

Met en évidence une hyperleucocytose à prédominance de formes immatures.

### CRP

Peut être élevée mais non spécifique et intérêt clinique non démontré.

## Imagerie

### Échographie des voies urinaires par voie sus-pubienne

Recommandée en urgence (< 24 h) en cas de :
- Douleur lombaire ;
- Rétention aiguë d'urines ;
- Antécédent de lithiase des voies urinaires ;
- Sepsis sévère.

Pas de voie endorectale à la phase aiguë (très douloureux).

**IRM ou écho par voie endorectale**

En cas d'évolution défavorable à 72 h (fièvre persistante sans amélioration clinique, apparition de signes de gravité), recherche d'une complication (abcès ou extension périprostatique).

### Diagnostic différentiel ou d'exclusion

- Prostatite bactérienne chronique due à des infections récurrentes de la prostate causée par les mêmes micro-organismes et caractérisée par des symptômes intermittents mais récurrents d'infection urinaire.
- Syndrome douloureux pelvien chronique, caractérisé par des douleurs urologiques, avec 2 sous-types inflammatoire et non inflammatoire selon qu'il y ait ou non des leucocytes dans les urines après le massage prostatique ou dans les sécrétions prostatiques : diagnostic d'exclusion.
- Prostatite asymptomatique : présence de leucocytes dans le liquide séminal asymptomatique.
- Urétrite à *Chlamydiæ* ou gonocoque.
- Hypertrophie bénigne de la prostate.
- Urolithiase.
- Cancer vésical.

### Étiologie [3]

- *Escherichia coli* : 58 à 88 %.
- Autres entérobactéries : 3 à 11 %.
- *Proteus* : 3 à 6 %.
- *Pseudomonas æruginosa* : 3 à 7 %.

## Éléments de gravité ou pronostic

- Survenue d'un abcès, rétention aigue d'urines (RAU) (10 %), bactériémie ou sepsis.
- 10 % de prostatites chroniques (facteurs de risque : diabète, interventions, sondage urétral) et 10 % de syndromes douloureux pelviens chroniques (facteurs de risque identiques plus hypertrophie prostatique).

## Prise en charge thérapeutique (figure 52.1)

### Hospitalisation si

- Sepsis grave avec état de choc.
- Indication de drainage vésical chirurgical.
- RAU.

– Immunodépression grave.
– Indiquée au cas par cas si facteurs de risque de complications surajoutés (âge avancé, uropathie, déficit immunitaire non grave, clairance < 30 mL/min).
– Forme hyperalgique, doute diagnostique, vomissements rendant impossible le traitement par voie orale, conditions socioéconomiques précaires, doute sur l'observance médicamenteuse, antibiotiques a prescription hospitalière (EBLSE/poly allergie).

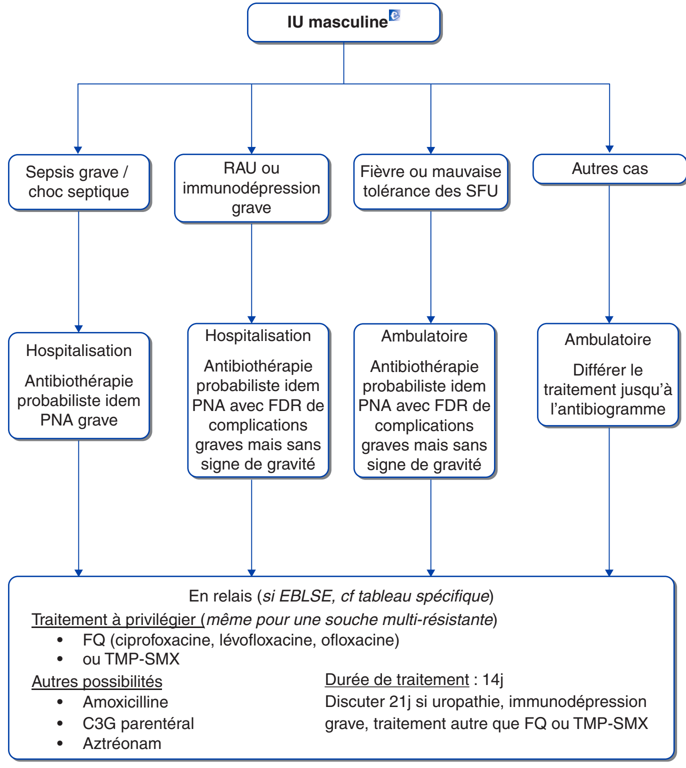



**Figure 52.1. Prise en charge d'une infection urinaire masculine [2].**

## Antibiothérapie [2]

- Dans les formes pauci-symptomatiques attendre les résultats de l'ECBU.
- Sinon, traitement probabiliste :
  – IU masculine sans fièvre sans RAU, ni immunodépression grave :
    - si possible, attendre résultats ECBU pour un traitement argumenté d'emblée : en 1re intention, FQ excellente diffusion prostatique ; en 2e intention TMP-SMX ; si FQ ou TMP-SMX non utilisables (résistance, allergie) : antibiogramme–diffusion prostatique,
    - céfixime, amoxicilline acide clavulanique, fosfomycine-trométamol, nitrofurantoïne ont une diffusion prostatique insuffisante : ne doivent pas être utilisés ni probabiliste ni en relais,
  – IU masculine fébrile, RAU ou immunodépression grave (tableau 52.1)

**Tableau 52.1. Infection urinaire (IU) masculine fébrile, RAU ou terrain d'immunodépression grave**

| | | | |
|---|---|---|---|
| **C3G** | Céfotaxime | 1 g × 3/j voire 2 g × 3/j, IM ou IV | 21 j (si poursuivi après antibiogramme) |
| | Ceftriaxone | 1 à 2 g × 1/j, IM ou IV ou SC | |
| **Fluoroquinolones** | Ciprofloxacine | Cp 500 mg 2 × /j, si IV 400 mg × 2/j | 14 j, 21 j si troubles urinaires vésicoprostatiques ou autre Facteur de complication associée |
| | Lévofloxacine | 500 mg × 1/j IV ou PO/j | |
| | Ofloxacine | 200 mg × 2/j, PO ou IV | |
| **Monobactames** | Aztréonam | 1 à 2 g × 3/j, IV ou IM | 21 j |
| **Aminosides (monothérapie)** | Amikacine | 15 mg/kg × 1/j IV ou IM | |
| | Gentamicine | 3 mg/kg × 1/j IV ou IM | |
| | Tobramycine | 3 mg/kg × 1/j IV ou IM | |
| **Aminosides (si allergie ou intolérance aux autres molécules)** | Gentamicine | 3 mg/kg × 1/j IV ou IM | Jusqu'à 5–7 j en monothérapie avant relais par une autre molécule selon antibiogramme, durée totale 21 j |
| | Tobramycine | 3 mg/kg × 1/j IV ou IM | |
| | Amikacine | 15 mg/kg × 1/j IV ou IM | |

– IU masculine fébrile, RAU ou immunodépression grave et sepsis sévère (tableau 52.2)

- Quand prendre en compte le risque d'EBLSE pour l'antibiothérapie probabiliste ?
  - non en cas d'IU sans signe de gravité,
  - en cas d'IU grave sans choc septique uniquement chez les patients ayant présenté une colonisation urinaire ou une IU à EBLSE dans les 6 mois,
  - en cas d'IU avec choc septique avec : colonisation urinaire ou IU à EBLSE dans les 6 mois précédents ; antibiothérapie par pénicilline + inhibiteur, C2G ou C3G, ou FQ dans les 6 mois précédents ; voyage récent en zone d'endémie d'EBLSE ; hospitalisation dans les 3 mois précédents ; vie en établissement de long séjour,
  - carbapénème (imipénème ou méropénème) + amikacine.
- Après obtention, les relais antibiotiques à privilégier sont detaillés dans le tableau ci-dessous (tableaux 52.3).

**Tableau 52.2. IU masculine fébrile, RAU, ou terrain d'immunodépression grave ET sepsis sévère ou choc septique ou indication de drainage urologique ou interventionnel**

| | | | |
|---|---|---|---|
| ***Idem* + aminoside** | Amikacine | 30 mg/kg × 1/j IV ou IM | 1 à 3 jours en bithérapie avant relais par une autre molécule selon antibiogramme, 14 j si FQ ou TMP-SMX 21 j si autre molécule ou trouble urinaire vésicoprostatique ou autre facteur de complication associé |

**Tableau 52.3. Relais antibiotiques à privilégier après obtention de l'antibiogramme.**

| | | | |
|---|---|---|---|
| **FQ** | Ciprofloxacine | Cp 500 mg × 2/j, si IV 400 mg × 2/j | 14 j<br>21 j si trouble urinaire vésicoprostatique ou facteur de complication associé |
| | Lévofloxacine | Cp 500 mg ou IV 1 ×/j | |
| | Ofloxacine | 200 mg PO ou IV × 2/j ; obésité : 600–800 mg/j | |
| **Triméthoprime + sulfamide** | TMP-SMX | Dosage forte (TMP 160 mg + SMX 800 mg) : 1 cp × 2/j | |

## Traitement urologique

- Si RAU, drainage par cathétérisme sus-pubien ou par voie urétrale.
- Si abcès prostatique, discuter la possibilité d'un drainage car, en général, le traitement antibiotique est le plus souvent efficace.

## Suivi et conseils

- ECBU sous traitement uniquement en cas d'évolution défavorable, surtout en cas de fièvre au-delà de 72 h malgré un traitement bien conduit.
- Pas d'ECBU au décours à titre systématique, une colonisation persistante n'étant pas à traiter.
- Au premier épisode, interrogatoire et examen clinique à la recherche d'une anomalie des voies urinaires. Si évocateur d'anomalies ou au deuxième épisode, échographie des voies urinaires avec quantification du résidu post-mictionnel, avis urologique ± débitmétrie.

RÉFÉRENCES

[1] Roberts RO, Lieber MM, Rhodes T, et al. Prevalence of a physician-assigned diagnosis of prostatitis: the Olmsted County Study of Urinary Symptoms and Health Status Among Men. Urology 1998;51(4):578–84.
[2] Société française d'infectiologie de langue française. Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires de l'adulte; 2014.
[3] Etienne M, Pestel-Caron M, Chapuzet C, et al. Should blood cultures be performed for patients with acute prostatitis? J Clin Microbiol 2010;48(5):1935–8.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 53

# Rétention aiguë d'urine

**Points important**s

- Urgence urologique majoritairement masculine dont 2/3 des cas liés à une hypertrophie bénigne de la prostate.
- Diagnostic essentiellement clinique.
- Nécessite un drainage en urgence.
- Deux alternatives possibles : cathétérisme sus-pubien ou sondage vésical.
- Succès du sevrage et prévention des récidives avec les alphabloquants en cas d'hypertrophie de la prostate associée.
- Hospitalisation non systématique.
- Recherche et traitement de la cause secondairement.

## Définition

Incapacité brutale et douloureuse à uriner malgré une envie impérieuse et permanente. Sex-ratio homme-femme : 9/1.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique [1]

#### Anamnèse

- Âge.
- ATCD de rétention aiguë d'urine (RAU).
- Circonstances déclenchantes (prise médicamenteuse, voyage, etc.).
- Antécédents médicochirurgicaux (urologiques, neurologiques).
- Symptomatologie antérieure de troubles urinaires du bas appareil.
- Troubles confusionnels d'apparition récente de la personne âgée (évoquer la RAU).
- Frissons, hématurie.

#### Examen clinique

- Initialement succinct pour confirmer le diagnostic avant de vidanger la vessie
  - matité sus-pubienne convexe vers le haut et douloureuse à la palpation et à la percussion
  - chez sujet maigre visible à l'inspection.

- Compléter ensuite à la recherche d'une étiologie :
  - température;
  - touchers pelvien et rectal : examen de la prostate (taille sensibilité, régularité), recherche de fécalome ou de masse;
  - examen neurologique systématique et approfondi chez le sujet jeune (sensibilité périnéale, *testing* du sphincter anal, réflexe anal à la toux).

## Examens biologiques

### Évaluation de la fonction rénale et recherche de troubles hydroélectrolytiques

Créatininémie, clairance à la créatinine, urémie, natrémie, kaliémie.

### Bandelettes urinaires

Recherche d'infection, sang, glucose et examen cytobactériologique des urines si positivité.

### Glycémie

Diabète.

### PSA

- À mettre dans son contexte car élevé en cas de cancer mais aussi de prostatite, d'hyperplasie bénigne de la prostate et de RAU;
- Réalisation à distance de la RAU.

## Imagerie

### Échographie des voies urinaires

- D'accès facilité aux urgences.
- Confirmation diagnostique.
- Évaluation du retentissement sur le haut appareil (dilatation des cavités pyélocalicielles si antéro-post > 10 mm).
- Quantification du volume (à partir des coupes longitudinales et transversales).
- Élimination des diagnostics différentiels.
- Vérification après drainage de l'absence d'un résidu post-mictionnel avec échographie.
- Utilisation du Bladderscan® par l'IOA pour confirmer le diagnostic [1].

### L'abdomen sans préparation

Aucun intérêt.

## Diagnostic différentiel ou d'exclusion

### Anurie ou oligurie par insuffisance rénale aigue ou chronique

Pas de douleur et vessie vide à l'examen clinique.

**Masse hypogastrique**
Tumeur pelvienne, ascite, occlusion intestinale : intérêt de l'échographie.

**Incontinence de mictions par regorgement**
Pas toujours douloureuse, confirmée par l'interrogatoire et l'examen clinique.

### Étiologies

- En fonction du sexe et des signes d'accompagnements (tableau 53.1 et 53.2) :
  - hypertrophie bénigne de la prostate : plus d'un tiers des étiologies chez l'homme, surtout après 50 ans;
  - chez la femme : en rapport avec la statique pelvienne ou la compression extrinsèque.
- Médicaments potentiellement responsables d'une RAU (tableau 53.3)

## Éléments de gravité et pronostic

- Insuffisance rénale.
- Infection.
- Dilatation des voies urinaires.
- Rupture vésicale.

**Tableau 53.1. Étiologies potentielles en fonction des symptômes chez l'homme [6].**

| Symptômes | Étiologies possibles |
|---|---|
| Antécédents de troubles urinaires | – Hypertrophie bénigne de la prostate |
| Fièvre, dysurie, hématurie, douleur lombaire, écoulement urétral | – Cystite<br>– Urétrite<br>– Pyélonéphrite<br>– IST |
| Douleur lombaire, pelvienne ou rectale | – Prostatite |
| Altération de l'état général | – Cancer de la prostate<br>– Cancer digestif |
| Douleur ou œdème du prépuce ou du pénis | – Phimosis<br>– Paraphimosis |
| Hématurie indolore | – Cancer de la vessie |
| Constipation | – Fécalome |
| Découverte ou existence d'une pathologie neurologique | – Vessie neurologique |

**Tableau 53.2. Étiologies potentielles en fonction des symptômes chez la femme [6].**

| Symptômes | Étiologies possibles |
|---|---|
| Pesanteur pelvienne, protrusion des organes pelviens dans le vagin | – Cystocèle<br>– Rectocèle<br>– Hystérocèle |
| Douleur pelvienne, dysménorrhées, ballonnements, inconfort pelvien | – Fibrome<br>– Masse pelvienne<br>– Cancer gynécologique |
| Prurit et pertes vaginales | – Vulvovaginite |
| Fièvre, dysurie, hématurie, douleur lombaire, fuite urinaire | – Cystite<br>– IST |
| Hématurie indolore | – Cancer de la vessie |
| Constipation | – Fécalome |
| Découverte ou existence d'une pathologie neurologique | – Vessie neurologique |

**Tableau 53.3. Principaux médicaments responsables de rétention aigue d'urine (liste non exhaustive) [6].**

| Famille | Classes médicamenteuses ou DCI |
|---|---|
| Analgésiques | – Opioïdes<br>– AINS (indométacine) |
| Antiarythmiques | – Disopyramide<br>– Quinidine<br>– Procaïnamide |
| Anticholinergiques | – Atropine<br>– Scopolamine<br>– Oxybutynine |
| Antidépresseurs tricycliques | – Amitriptyline<br>– Imipramine |
| Antihistaminiques | – Hydroxyzine<br>– Chlorphéniramine<br>– Diphénhydramine |
| Antihypertenseurs | – Nifédipine |

| | |
|---|---|
| Antipsychotiques | – Chlorpromazine<br>– Halopéridol<br>– Fluphénazine |
| Antiparkinsoniens | – Bromocriptine<br>– Lévodopa |
| Thérapies hormonales | – Estrogènes<br>– Progestérone<br>– Testostérone |
| Divers | – Terbutaline<br>– Pseudo éphédrine<br>– Baclofène<br>– Carbamazépine |

### Pronostic

- Mortalité élevée dans les suites d'une hospitalisation pour RAU : un homme sur 7 décède dans l'année qui suit un RAU spontané et un quart en cas de RAU secondaire [2].
- Mortalité corrélée à l'âge (> 85 ans) et aux comorbidités (diabète, cardiovasculaire, cancer, pulmonaire).

## Prise en charge thérapeutique

### Drainage vésical (voir « Ponctions aux urgences »)

- Après confirmation diagnostique sans attendre les résultats biologiques.
- Choix de la technique dépend plus du praticien que des complications ou des échecs potentiels [3].
- ECBU systématique.
- Noter le volume contenu dans la vessie (< 900 cc bon pronostic)

**Cathétérisme urétral**

- Le mode de drainage est à privilégier car moins invasif, plus rapide et de réalisation plus aisée.
- Réalisé dans des conditions d'asepsies rigoureuses.
- Contre-indications :
  – sujet jeune (fragilité urétrale);
  – rétrécissement de l'urètre;
  – traumatisme urétral;
  – antécédents récents de chirurgie urétroprostatique;
  – prothèse endo-urétrale.
- En cas d'infection, privilégier le cathéter sus-pubien, même si la sonde vésicale est une contre-indication relative.

### Cathétérisme sus-pubien

- Contre-indications :
  - hématurie macroscopique (caillotage sur sonde classiquement inférieur à une sonde vésicale) ;
  - tumeur vésicale (dissémination tumorale) ;
  - troubles majeurs de l'hémostase ;
  - ascite (pose délicate).
- Si durée sondage > 14 jours, privilégier ce mode de drainage (meilleur confort et moins de bactériurie).
- Pas de lien entre vitesse de vidange et complications (hémodynamique, hématurie) [4].

## Traitement médicamenteux complémentaire

### Alphabloquants

- Alfuzosine 10 mg par jour, généralement pour une durée de 3 à 4 jours dont 2 à 3 jours lors de la pose du cathéter et 1 jour après le retrait de celui-ci.
- Préviennent les récidives après le retrait [5] sans effets indésirables notoires.
- Études uniquement chez les hommes dans un contexte d'hypertrophie bénigne de la prostate.

## Consignes et surveillance

- En l'absence de complications, après drainage le retour à domicile envisageable.
- Conseils sur la gestion de la poche à urine (boisson > 1 L/j, toilette du méat à l'eau et au savon, surveillance de la température et douleur) et prescription d'un alphabloquant.
- Consultation spécialisée à prévoir à la sortie dans un délai de 1 mois.
- Le risque de récidive après retrait du sondage augmente si :
  - volume de la rétention > 1 L ;
  - > 65 ans ;
  - hypotonicité du détrusor (< 35 cm$H_2O$) ;
  - durée courte du sondage.
- Aucune donnée sur la durée des $\alpha$ bloquants après retrait de la sonde [5].
- Durée de sondage > 3 jours : augmentation significative (×2) des comorbidités (hématurie, infection urinaire et fuites autour de la sonde).

Motifs de recours

## RÉFÉRENCES

[1] Marshall JR, Haber J, Josephson EB. An evidence-based approach to emergency department management of acute urinary retention. Emerg Med Pract 2014;16(1):1–20.
[2] Armitage JN, Sibanda N, Cathcart PJ, et al. Mortality in men admitted to hospital with acute urinary retention : database analysis. BMJ 2007;335(7631):1199–202.
[3] Fitzpatrick JM, Kirby RS. Management of acute urinary retention. BJU Int 2006;97(Suppl 2):16–20 discussion 21–2.
[4] Boettcher S, Brandt AS, Roth S, et al. Urinary retention: benefit of gradual bladder decompression - myth or truth ? A randomized controlled trial. Urol Int 2013;91(2):140–4.
[5] Fisher E, Subramonian K, Omar MI. The role of alpha blockers prior to removal of urethral catheter for acute urinary retention in men. Cochrane Database Syst Rev 2014;6. CD006744.
[6] Selius BA, Subedi R. Urinary retention in adults: diagnosis and initial management. Am Fam Physician 2008;77(5):643–50.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Diagnostic d'une douleur scrotale aiguë

## Points important

- **Même si elle moins fréquente que dans l'enfance, la torsion du cordon spermatique est possible à tout âge.**
- **Hernie inguinoscrotale étranglée : urgences chirurgicales.**
- **L'anamnèse et l'examen clinique sont le plus souvent suffisants.**
- **Les examens complémentaires, en particulier l'écho-Doppler du testicule, ne doivent pas retarder l'avis spécialisé, et n'ont d'intérêt qu'en présence de doute diagnostique.**
- **L'exploration scrotale chirurgicale doit être largement indiquée.**
- **Une antibiothérapie probabiliste doit être instaurée lors d'une forte suspicion d'orchiépididymite.**

## Définition

- Bien que peu fréquente (1 cas pour 4000 hommes de plus de 25ans) [1], la torsion du cordon spermatique reste une urgence chirurgicale. Dix pour cent des torsions surviennent chez l'adulte de plus de 30 ans, dont certaines chez le sujet âgé. Rarement évoquée, à l'âge adulte, sa prise en charge est souvent retardée, entraînant une orchidectomie.
- L'orchiépididymite, plus fréquente, en particulier chez les 18-35 ans, est fréquemment liée aux infections sexuellement transmissibles.
- Les causes extratesticulaires doivent être recherchées :
  - hernie inguinoscrotale étranglée ;
  - colique néphrétique ;
  - radiculalgie ou coxarthrose.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique (figure 54.1)

De par sa situation extra-abdominale, un examen clinique simple et fiable suffit au diagnostic.

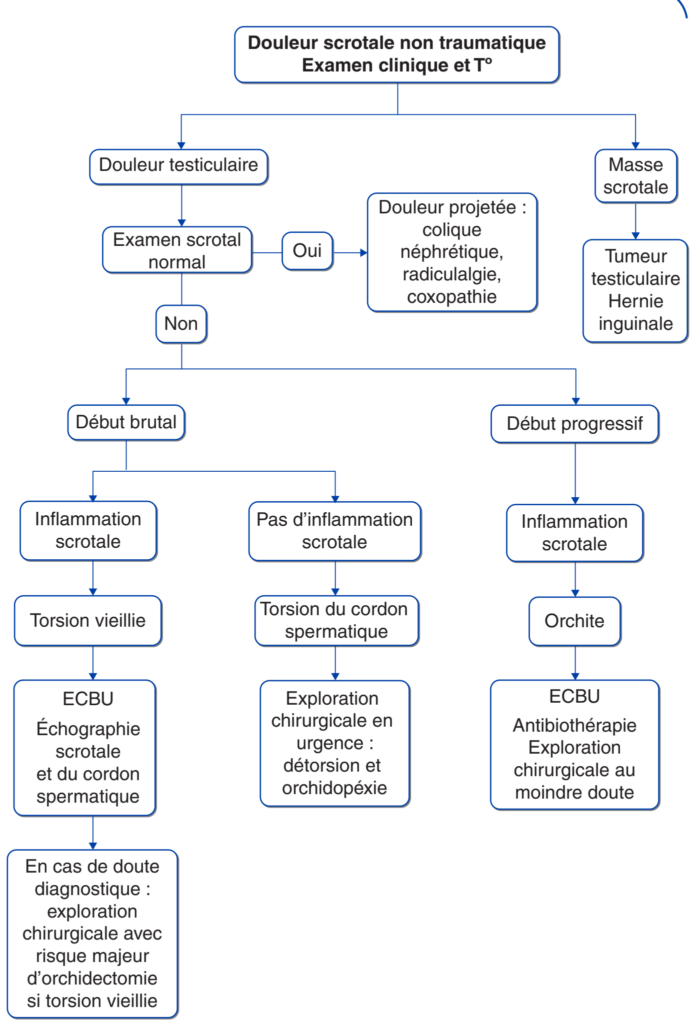



**Figure 54.1. Conduite à tenir devant une douleur scrotale aiguë (adapté de [3]).**

**Anamnèse**
- Brutalité d'installation.
- Noter l'heure de début des symptômes.
- Intensité de la douleur.
- Signes urinaires associés.
- Troubles digestifs (nausées, vomissements).
- Fièvre.
- Écoulement urétral.
- Antériorité de l'augmentation de volume de la région scrotale.
- Parotidite récente.
- ATCD chirurgical (appendicite, prostatectomie).
- Traumatisme testiculaire.

**Examen clinique**

Orienté par les indications chirurgicales.

*Torsion du cordon spermatique*
- Testicule ascensionné, rétracté, parfois à l'horizontale.
- Absence de réflexe crémastérien (pas d'ascension de la bourse lors de la stimulation tactile de la face antéro-interne haute de la cuisse).
- La surélévation de la bourse ne soulage pas voire exacerbe la douleur (signe de Prehn).
- Pas de réaction inflammatoire.
- La palpation du cordon retrouve parfois les tours de spires.
- Les autres signes sont négatifs (orifice herniaire libre, pas de signe urinaire, abdomen souple)

*Hernie inguinoscrotale étranglée*
- Masse palpable indurée différenciée du testicule.
- Impulsive à la toux.
- Opaque à la transillumination et comblant le canal inguinal.
- Possibles signes d'occlusion digestive.
- Réduction manuelle impossible.

*Orchiépididymite*
- Possiblement bilatérales dans 10 % des cas.
- Bourse douloureuse inflammatoire, difficilement palpable.
- TR à la recherche d'une prostatite associée.
- La surélévation scrotale, vers l'arche pubienne, diminue la douleur.

## Examens biologiques

BU, ECBU et prélèvements urétraux si suspicion d'orchiépidydimite.

## Imagerie

### Écho-Doppler testiculaire

- Sa réalisation ne doit pas retarder l'avis chirurgical.
- Différenciation entre torsion et orchiépidydimite, en particulier si le patient est vu tardivement, ou hernie inguinoscrotale étranglée.
- VPP 100 % et VPN 97,5 % pour la torsion du cordon spermatique.
- L'ischémie initiale étant veineuse, la vascularisation artérielle peut être normale à la phase précoce.

## Étiologies

### Torsion du cordon spermatique

Classiquement sans élément déclenchant, dans 4 à 8 % est en lien avec un traumatisme [2].

### Hernie inguinoscrotale, facteurs favorisants

- Toux chronique.
- Portage au long cours de charges lourdes.
- ATCD familiaux.
- Postappendicectomie ou prostatectomie.

### Orchiépidydimite aiguë, facteurs favorisants

- Chez le jeune les pratiques sexuelles à risques.
- Plus tard, chirurgie urologique récente ou toutes causes d'obstructions mictionnelles.

### Orchite

- Complique les oreillons dans 20 % des cas.
- Préférentiellement chez l'adulte jeune.
- Dans les 4 à 6 jours qui suivent la parotidite.
- Souvent fièvre avec réaction inflammatoire du testicule atteint.

### Tumeur testiculaire

- Peut se révéler par une douleur aiguë brutale.
- L'examen clinique et l'échographie permettent de retrouver une masse testiculaire.

### Traumatisme testiculaire

- Causes évidentes de douleurs testiculaires aiguës.
- Chirurgie semi-urgente après bilan échographique.

### Torsion des annexes testiculaires [4]

- Situation bénigne.
- Moins douloureuse.

- Généralement au pôle supérieur du testicule.
- Le diagnostic n'en est pas plus aisé et nécessite souvent une exploration chirurgicale.

**Douleur projetée**
- Colique néphrétique : par irradiation inguinoscrotale (voir « Colique néphrétique »).
- Douleur rhumatismale :
  – normalité de l'examen scrotal ;
  – ATCD de pathologies rhumatismales.

## Éléments de gravité et pronostic

- En cas de torsion du cordon spermatique, l'ischémie apparaît dans les 4 h qui suivent la torsion et pratiquement certaine après 24 h.
- Plus le nombre de tours de spires est élevée plus l'ischémie est précoce.
- Pronostic :
  – testicule sauvé à 90 % si < 6 h, à 50 % dans les 12 h et < 10 % après 24 h ;
  – réduction de la fertilité dans plus de 50 % des cas (chez les jeunes) ;
  – récidive après orchidopéxie rare.

## Prise en charge thérapeutique

- Évaluation médicale immédiate, en notant l'heure du début des symptômes.
- Mise en place d'une voie veineuse périphérique avec antalgie de niveau 3.
- Bilan préopératoire et infectieux si nécessaire.
- Avis chirurgical rapide même en cas de doute diagnostique.
- Peu de place pour les manœuvres externes de détorsion car la douleur rend difficile, voire impossible, le geste. En tout état de cause, par un spécialiste.
- L'antibiothérapie probabiliste de l'orchiépidydimite [3] .
  – Sujet jeune : Risque d'IST (*Chlamydiæ*, gonocoque) donc ceftriaxone 250 mg IM une fois associée à doxycycline cp 100 mg matin et soir pendant 10 jours.
  – Sujet d'âge mur (entérobactéries) : lévofloxacine cp 500 mg /j pendant 10 jours ou ofloxacine cp 200 mg 2 ×/j pendant 10 jours.
  – Contre-indications : En l'absence de contre-indications, de prise de FQ dans les 6 mois qui précédent et avec une réévaluation clinique à 72 h et une adaptation thérapeutique en fonction de l'antibiogramme.

- Dans cette indication comme pour les orchites ourliennes :
  - repos ;
  - glace ;
  - port d'un suspensoir ;
  - ± AINS.

## Consignes et surveillance

Prise en charge ambulatoire uniquement pour certaines orchiépididymite ou orchite (douleur contrôlée, pas de troubles digestifs, pas de signes de sepsis sévère, apyrexie).

RÉFÉRENCES


[1] Cummings JM, Boullier JA, Sekhon D, et al. Adult testicular torsion. J Urol 2002;167(5):2109–10.

[2] Sharp VJ, Kieran K, Arlen AM. Testicular torsion : diagnosis, evaluation, and management. Am Fam Physician 2013;88(12):835–40.

[3] Workowski KA, Bolan GA, Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. MMWR Recomm Rep Morb Mortal Wkly Rep Recomm Rep Cent Dis Control 2015;64:1–137. RR-03.

[4] Chevreau G, Peyromaure M. Torsion du cordon spermatique et des annexes testiculaires. Encycl Méd Chir 2011;24(203):1–8.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Priapisme

**Points important**s

- **Priapisme ischémique, le plus fréquent, est une urgence thérapeutique afin d'éviter la nécrose musculaire.**
- **Défini comme une érection douloureuse d'une durée supérieure à 4 h.**
- **Le diagnostic est clinique.**
- **Les examens complémentaires, s'ils sont nécessaires, ne doivent pas retarder la mise en route du traitement.**
- **La ponction des corps caverneux est le plus souvent nécessaire pour un priapisme ischémique.**
- **Ponction souvent associée à des injections d'agonistes alpha-adrénergiques.**
- **Afin de prévenir la récidive, la recherche de facteurs favorisants doit être systématiquement entreprise.**

## Définition

Dysfonction érectile correspondant à une persistance involontaire d'une érection complète ou partielle après l'orgasme ou en dehors de toute stimulation sexuelle. Érection douloureuse d'une durée supérieure à 4 h.

### Priapisme ischémique (veineux ou bas débit)

Le plus fréquent, secondaire à un rapport sexuel avec ou sans aide pharmacologique lié à un déséquilibre des mécanismes de régulation.

### Priapisme récidivant, intermittent ou chronique

Le quart à la moitié des patients drépanocytaires, érection nocturne prolongée, dans plus d'un tiers des cas aucune circonstance déclenchante identifiée.

### Priapisme artériel (haut débit)

Rare, souvent secondaire à un traumatisme pénien entraînant une fistule artériocaverneuse (24 à 72 h de décalage).

# Diagnostic [1]

## Démarche diagnostique

Le priapisme ischémique est une urgence thérapeutique.

### Anamnèse

- Historique médicamenteux : voir tableau 55.1 [2].
- Antécédents médicaux : voir tableau 55.2.
- Durée : valeur pronostique car lésions histologiques après 12 h.

**Tableau 55.1. Médicaments impliqués dans la survenue de priapisme.**

| | |
|---|---|
| **Anticoagulants** | Héparine<br>Warfarine |
| **Antihypertenseurs** | Dihydralazine<br>Labétalol<br>Nifédipine<br>Prazosine |
| **Antidépresseurs, antipsychotiques** | Bupropion<br>Fluoxetine<br>Sertraline<br>Lithium<br>Clozapine<br>Rispéridone<br>Olanzapine<br>Chlorpromazine<br>Phénothiazines |
| **Alphabloquants** | Tamsulosine<br>Doxazosine<br>Térazosine<br>Prazosine |
| **Drogues** | Cocaïne<br>Éthanol<br>Marijuana |
| **Injections intracaverneuses** | Papavérine<br>Prostaglandine E1 |
| **Inhibiteurs PDE5** | Sildénafil<br>Vardénafil<br>Tadalafil<br>Avanafil |
| **Hormones** | Testostérone<br>GnRH |

| Tableau 55.2. Maladies responsables de priapisme. |
|---|
| **Traumatisme**<br>Pelvien<br>Périnéal<br>Génital |
| **Tumeurs**<br>Primitives<br>Métastases |
| **Maladies neurologiques** |
| **Nutrition parentérale** |
| **Maladies rénales**<br>Syndrome néphrotique<br>Insuffisance rénale<br>Hémodialyse |
| **Maladies métaboliques**<br>Amylose<br>Maladie de Fabry<br>Diabète<br>Goutte |
| **Maladie hématologique**<br>Drépanocytose<br>Leucémie<br>Myélome<br>Hémoglobinurie nocturne paroxystique<br>Thalassémie<br>Thrombocytémie<br>Purpura de Henoch-Schonlein |

## Examen clinique

Voir tableau 55.3.

**Tableau 55.3. Sémiologie des priapismes.**

| Ischémique | Artériel |
|---|---|
| – Corps caverneux douloureux<br>– Érection rigide, gland flaccide, sans activité sexuelle<br>– Depuis quelques heures<br>– Pas de traumatisme<br>– **Urgence** | – Sensation d'inconfort souvent localisé<br>– Tumescence, activité sexuelle conservée<br>– Depuis quelques jours<br>– Traumatisme<br>– **Pas d'urgence** |

### Examens biologiques

- NFS, réticulocytes et électrophorèse de l'hémoglobine en l'absence de causes évidentes à la recherche d'hémoglobinopathie ou d'hémopathie.
- Éventuellement, analyse urinaire toxicologique.
- GDS sur ponction caverneuse : si priapisme ischémique $paO_2$ 60 mmHg et pH < 7,25.

### Imagerie

**Écho-Doppler couleur**

- Affirme le diagnostic montrant fistule artériocaverneuse.

**Angio-IRM**

- En cas de doute.

### Étiologies

- Médicamenteuses (tableau 55.1).
- Consécutifs à des maladies responsables de modifications rhéologiques intracaverneuses (tableau 55.2).

## Éléments de gravité et pronostic

- Perte de la fonction érectile > 90 % après 24 h sans traitement efficace.
- Pronostic : dépend du type de priapisme, de sa durée et de la rapidité de la prise en charge.

## Prise en charge thérapeutique

### Mesures initiales

- Ne pas attendre les résultats des examens complémentaires en cas de priapisme ischémique.
- Laisser à jeun.
- Antalgiques morphiniques.
- Parfois, des techniques simples suffisent : effort physique par flexions répétées des genoux, vessie de glace à l'intérieur des cuisses, obtention d'une nouvelle éjaculation ou bains glacés (niveau de preuve faible).
- Étiléfrine cp 5 mg PO (25 à 100 mg), hors AMM.
- Bleu de méthylène 1 % (5 mL en intracaverneux) en cas de surdosage aux inhibiteurs de la phosphodiestérase de type 5 [3].

### Priapisme ischémique

Aspiration de 60 mL de sang (jusqu'à ce qu'il soit rouge et oxygéné) dans les corps caverneux [4] confirme le diagnostic et soulage le patient. Avec aiguille *butterfly* 19 gauge, par voie transbalanique (1 à 2 cm du sillon

balanopréputial 45 à 60° d'inclinaison vers la racine de la verge) avec EMLA® ou mieux sous bloc pénien (injection à la racine de la verge de bupivacaïne 0,75 % ou de xylocaïne non adrénalinée 5 mL de chaque côté complétée par une anesthésie en anneau sous-cutanée). Écoulement de sang noir passif sans aspiration, si le sang coule mal, compression douce de la verge vers le gland. Dure entre 15 et 30 min.

- En l'absence d'urologue, ce geste est réalisable par l'urgentiste.
- Si pas d'amélioration après 10 min, injection intracaverneuse de d'agoniste alpha-adrénergique [2]. À distance du point de ponction avec garrot manuel à la base de la verge :
  - contre-indiquée si HTA non contrôlée, insuffisance cardiaque, troubles du rythme ou état cardiovasculaire instable ;
  - sous monitorage tensionnel et cardiaque ;
  - phényléphrine 100 µg/mL : 100 µg dans chaque corps caverneux à renouveler toutes les 10 min jusqu'à détumescence avec une dose maximale de 0,5 à 2,5 mg ;
  - étiléfrine 10 mg/mL : diluer une ampoule avec 4 mL de sérum physiologique et injecter 1 mL (2 mg) puis renouveler toutes les 10 min si besoin avec une dose max de 10 mg ;
  - éphédrine 30 mg/mL (en cas d'indisponibilité des 2 précédents) : diluer 1 mL dans 10 mL de sérum physiologique puis injecter 3 mL, à renouveler toutes les 10 min avec une dose maximale de 100 à 150 mg.
- En cas d'échec au bout d'une heure de traitement bien conduit : *shunt* cavernospongieux chirurgical.

### Priapisme artériel

Peut disparaître spontanément, voire avec une manœuvre de pression digitale périnéale prolongée en regard de la fistule. Une surveillance simple est une option raisonnable.

### Priapisme drépanocytaire

Hydratation parentérale, antalgiques de niveau 3 et oxygénation.

## Consignes et surveillance

- Traitements de fond chez le drépanocytaire (étiléfrine chlorhydrate [Effortil®] au coucher, inhibiteur phosphodiestérase ou Hydréa®) avec faible niveau de preuve.
- Priapismes récidivants : moyens physiques simples expliqués au patient, parfois indication d'anti-androgènes (effets secondaires, contre-indiqué chez le jeune).

## RÉFÉRENCES


[1] Salonia A, Eardley I, Giuliano F, et al. European Association of Urology guidelines on priapism. Eur Urol 2014;65(2):480–9.

[2] Droupy S, Giuliano F. Priapisms. Prog En Urol J Assoc Fr Urol Société Fr Urol 2013;23(9):638–46.

[3] Martínez Portillo FJ, Fernández Arancibia MI, Bach S, et al. Methylene blue: an effective therapeutic alternative for priapism induced by intracavernous injection of vasoactive agents. Arch Esp Urol 2002;55(3):303–8.

[4] Bochinski DJ, Deng DY, Lue TF. The treatment of priapism: when and how ? Int J Impot Res 2003;15(Suppl 5):S86–90.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Fièvre au retour d'un pays tropical

**Points importants**

- **Toute fièvre au retour d'un pays tropical doit être considérée comme un paludisme jusqu'à preuve du contraire.**
- **Il n'y a pas de facteur prédictif de paludisme devant une fièvre au retour de pays tropicaux.**
- **La morbidité au retour d'un pays tropical est dominée par la « diarrhée du voyageur ».**
- **La plupart des hépatites contractées (A et E) en zones tropicales sont dues au péril fécal.**
- **Une hyperéosinophilie évoque en premier lieu une parasitose à helminthes ; en période d'invasion, lorsqu'il n'y a pas de parasites dans les selles, il faut demander une sérologie.**

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

*Séjour en zone tropicale*

- Localisation.
- Durée du séjour.
- Date de retour.
- Lieu de résidence : urbaine ou rurale.
- Saison : sèche ou pluies.

*Pratiques à risque*

- Baignades en eau douce.
- Alimentation.
- Exposition sexuelle.

*Prophylaxie*

- Antipalustre : observance, type.
- Vaccinations : hépatites, fièvre jaune.

*Fièvre*

- Date d'apparition.
- Mode de début : brutal, progressif.

- Évolution : continue, récurrente.
- Signes associés : céphalées, convulsions, vomissements, diarrhées, ictère, éruption.

### *Délais d'incubation*

- < 7 jours : arboviroses, diarrhée du voyageur.
- 7 à 14 jours : paludisme, typhoïde, rickettsioses, borrélioses, leptospirose.
- > 14 jours : paludisme, hépatites virales ABE, trypanosomiases, leishmaniose, amibiase, VIH, tuberculose.

### Examen clinique

- Signes généraux : ictère, pâleur, arthralgies, myalgies, hémorragies.
- Neurologique : syndrome méningé, troubles de conscience.
- Abdominal : hépatomégalie, splénomégalie.
- Cutané : éruption, œdème.
- Pulmonaire : dyspnée, foyer auscultatoire.
- Adénopathies.

## Examens biologiques

### Examens d'orientation

- Frottis-goutte épaisse, test de diagnostic rapide : recherche de paludisme en priorité.
- NFS.
- CRP.
- Ionogramme sanguin.
- Bilirubinémie, transaminases
- Hémoculture.
- ECBU.

### Examens ciblés par l'anamnèse et la clinique

- Ponction lombaire.
- Coproculture et examen parasitologique des selles.
- Sérologies parasitaires :
  - utiles en phase de migration larvaire ou de localisation viscérale des parasites ;
  - amibiase, leishmaniose, anguillulose, filariose, trypanosomiase, schistosomes, cysticercose.
- Sérologies bactériennes :
  - utiles lorsque les germes sont difficilement cultivables (germes intracellulaires) ;
  - salmonellose (sérodiagnostic de Widal et Felix), rickettsiose, tréponématose, leptospirose, *Brucella* (sérodiagnostic de Wright), *Chlamydiae*.

- Sérologies virales :
  - arboviroses : dengue, chikungunya, fièvre jaune;
  - fièvres hémorragiques : Lassa, Ebola, Marburg;
  - hépatites virales;
  - VIH.

## Imagerie

- ECG : analyse du QT.
- La radiographie de thorax : élimine une pneumopathie, une tuberculose.
- Échographie hépatique : amibe, diagnostics différentiels des perturbations du bilan hépatique.

## Orientation diagnostique [1]

| Diagnostic | Clinique | Biologie |
|---|---|---|
| **Paludisme** | Fièvre récurrente<br>Céphalées, myalgies<br>Splénomégalie<br>Grave : signes neurologiques | Thrombopénie, leucopénie<br>CRP élevée<br>Frottis goutte épaisse |
| **Dengue**<br>**Chikungunya**<br>**Zika** | Arthralgies myalgies<br>Éruption cutanée<br>Céphalée | Thrombopénie, leucopénie<br>CRP basse<br>Sérologies |
| **Typhoïdes** | diarrhée<br>Splénomégalie<br>Signes neurologiques<br>Pouls dissocié | Hémocultures, sérologie<br>Thrombopénie, leucopénie<br>CRP élevée |
| **Hépatites** | Ictère<br>Hépatomégalie<br>Asthénie | Sérologies<br>Leucopénie<br>CRP basse |
| **Fièvres hémorragiques** | Hémorragies<br>Ictère | Sérologie |
| **Filariose** | lymphangite | Hyperéosinophilie<br>Sérologie |
| **Leptospirose** | Tableau pseudopalustre | sérologie |
| **Amibiase hépatique** | Hépatomégalie | Hyperleucocytose<br>CRP élevée<br>Sérologie |

## Éléments de gravité

### Paludisme grave

- Neuropaludisme : Glasgow < 9.
- Troubles de conscience : 9 < Glasgow < 15.
- Convulsions.
- Détresse respiratoire.
- Ictère.
- Bicarbonates < 15 mmol/L.
- Hémoglobine < 5 g/dL.
- Parasitémie > 4 % (sujet non immun) ou > 20 % (sujet immun).
- Hypoglycémie.
- Hémoglobinurie macroscopique.
- Créatinine > 265 µmol/L ou diurèse < 400 mL/24 h.
- TAS < 80 mmHg.
- Hémorragie.
- OAP.

**Accès palustre à *P. falciparum*. Risque de neuropaludisme.**
La présence d'un seul signe de gravité doit conduire à l'hospitalisation

### Fièvres hémorragiques virales

Taux de létalité variable selon le virus, allant de 1 % pour la fièvre de Lassa à 70 à 80 % pour celle d'Ebola.

### Formes fulminantes des hépatites

Rares mais gravissimes ; évoquer un paludisme grave en diagnostic différentiel.

## Prise en charge thérapeutique

### Traitement symptomatique

- Antipyrétique.
- Antalgiques.
- Voie veineuse périphérique avec Nacl 0,9 %.
- Traitement du choc (voir : « Choc, insuffisance circulatoire aiguë »).

### Traitements spécifiques des principales causes

**Accès palustre simple à *P. falciparum*** [2]

- Artéméther-luméfantrine (Riamet®) cp 20 mg/120 mg : 4 cp/prise en 6 fois (H0, H12, H24, H36, H48, H60).
- Ou : atovaquone-chlorhydrate de proguanil (Malarone®) cp 250 mg/100 mg : 4 cp/jour, 3 jours (y compris chez la femme enceinte).

### Accès palustre grave

- Quinine V (Quinimax®) amp. 125 mg/mL : 8 mg/kg de quinine base toutes les 8 h après une dose de charge + doxycycline cp à 100 mg : 200 mg/j (si quininorésistant).
- Ou : artésunate (Malacef®) poudre 60 mg : 2,4 mg/kg H0, H12, H24, H48, H72 (fait l'objet d'une ATU nominative).

### Accès palustre à *P. vivax, P. ovale, P. malariæ*

Chloroquine (Nivaquine®) cp 100 mg : 10 mg/kg (J1 et J2) puis 5 mg/kg (J3).

### Typhoïde

- Ofloxacine cp 200 mg 7,5 mg/kg 2 fois/jour pendant 5 à 7 jours.
- Prednisone : 1 mg/kg en cas de signes toxiques importants.

### Arboviroses

Traitement symptomatique (douleur et fièvre).

### Hépatites

Traitement symptomatique ; éviter tout sédatif y compris les anti-émétiques

### Amibiase hépatique

Métronidazole : (cp 250 mg) 500 mg 3 fois/j 10 à 14 jours.

## Consignes et surveillances

- Un accès palustre sans signe de gravité chez un patient sans comorbidité sera autorisé à rentrer à domicile avec des consignes de surveillance.
- Une information sur les effets secondaires (fréquents) des traitements, notamment antipaludéens doit être donnée.
- Quel que soit le diagnostic, il est conseillé au patient de consulter son médecin traitant dans les 48 h.

RÉFÉRENCES

[1] CMIT. Voyage en pays tropical. In : Pilly E, editor. Maladies infectieuses et tropicales. Paris : Vivactis plus ; 2010. p. 458–63.
[2] World Health Organization. Guidelines for the treatment of malaria. In: 2nd ed Geneva: WHO; 2010.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous





Motifs de recours

Fiche 57

# Accident d'exposition aux liquides biologiques

**Points importants**

- **Le risque d'AES (accident d'exposition au sang, désigne par extension tout accident d'exposition aux liquides biologiques) chez le personnel soignant est de 6,4/100 lits/an (2010).**
- **Tout SAU doit disposer de kit de traitement postexposition 24 h/24 et pouvoir orienter les patients vers une consultation spécialisée.**
- **Une prise en charge psychologique doit pouvoir être organisée pour les patients potentiellement contaminés.**
- **La prise en charge des AES ne s'arrête pas à l'évaluation du risque de contamination par le VIH.**
- **L'éducation des personnels soignant à la prévention des AES est un enjeu de santé publique.**

## Définitions

- Contamination lors d'une piqûre, une coupure ou par contact avec une plaie.
- Risque de transmission principalement des virus VIH, VHB, VHC.
- Concerne les expositions professionnelles, les relations sexuelles non protégées et le partage de seringues chez les toxicomanes.

## Risque de séroconversion

### Accident d'exposition au sang

- VIH : 0,3 %.
- VHC : 3 %.
- VHB : 30 %.

### Accident d'exposition sexuel

- VIH :
  - rapport anal réceptif : 0,5 à 3,2 % ;
  - rapport vaginal : 0,03 à 0,7 % ;
  - rapport oral : 0,04 %.

- VHB : 30 à 50 %.
- VHC : risque significatif en cas de rapport traumatique.

### Toxicomanes

1 % par échange de seringues

### Facteurs majorant le risque de transmission

**Lié à l'agent contaminant**

- Aiguille creuse.
- Piqûre profonde.
- Présence de sang sur l'objet.
- Temps de contact prolongé.
- Rapport traumatique.

**Lié au liquide biologique**

*Risque fort*

- Sang.
- Sécrétions fluides contenant du virus : pleurale, LCR, sperme, sécrétions vaginales.

*Risque nul (en l'absence de sang mêlé)*

- Sueur.
- Larmes.
- Urines.
- Salive.
- Fèces.

**Lié au terrain**

- Absence de port de gants.
- Charge virale élevée du patient source.
- Rapport pendant les menstruations.
- Infection sexuellement transmissible concomitante.
- Partenaires multiples.

## Conduite à tenir [1]

### Nettoyer la plaie

- À l'eau et au savon.
- Antiseptie par Dakin® ou eau de Javel diluée (à défaut povidone iodée ou alcool à 70°) pendant au moins 5 minutes.
- Ne pas faire saigner.
- En cas de projection muqueuse, rincer au sérum physiologique.

## Évaluer le risque de contamination virale

Voir ci-dessus.

## Statut sérologique du patient source

- Accès au dossier médical ou déclaratif.
- Si non connu, proposer un test de dépistage rapide pour le VIH et un prélèvement sanguin pour les sérologies virales ; accord du patient indispensable.

## Traitement d'une infection sexuellement transmissible concomitante

- Chlamydia et gonocoque.
- Azithromycine 1 g en prise unique + ceftriaxone 1 g : une injection IM unique.

## Traitement prophylactique postexposition

### Prévention hépatite B

- Pour les sujets non vaccinés.
- 500 UI Ig humaines antihépatite B dans les 72 heures.
- Vaccination antihépatite B selon schéma en cours.

### Prévention hépatite C

- Pas de traitement préventif.
- Traitement dans un second temps si séroconversion.

### Contraception d'urgence

Pilule du lendemain : lévonorgestrel (Norlevo®) 1,5 mg, prendre 1 cp au mieux dans les 12 h, au maximum dans les 72 h.

### Prévention VIH

- Après évaluation de l'indication du traitement (tableau 57.1).
- Kit disponible dans tous les SAU, 24 h.
- Prescription pour une durée de 3 à 4 jours, le temps de venir en consultation spécialisée.
- Au mieux dans les 4 premières heures, inutile au-delà de 48 heures.
- Traitement postexposition (TPE), deux inhibiteurs nucléosidiques de la transcriptase inverse ; Truvada® (1/j) ou Combivir® en cas d'insuffisance rénale, associés à :
  – un inhibiteur de la protéase boosté par le ritonavir (Kaletra®) 2 comprimés 2 fois/j ;
  – ou un inhibiteur de l'intégrase (Isentress®) 400 mg, 2 fois/j.

**Tableau 57.1. VIH et évaluation de l'indication du traitement.**

| | Statut VIH de la personne source | |
|---|---|---|
| **Évaluation du risque** | **Positif** | **Inconnu** |
| **Important :**<br>– piqûre profonde<br>– aiguille creuse<br>– sang sur l'objet contaminant | Traitement recommandé | Traitement recommandé |
| **Intermédiaire :**<br>– coupure avec bistouri<br>– piqûre avec aiguille IM ou SC ou pleine<br>– contact muqueuse ou peau lésée > 15 min | Traitement recommandé sauf si charge virale indétectable | Traitement recommandé sauf si patient source à faible risque |
| **Minime :**<br>– piqûres avec seringues abandonnées<br>– contact muqueuse ou peau lésée < 15 min<br>– morsures ou griffures | Traitement non recommandé | |
| **Exposition sexuelle :**<br>– rapport anal ou vaginal, insertif ou réceptif<br>– fellation | Traitement recommandé sauf si charge virale indétectable | Traitement recommandé sauf si patient source à faible risque |

## Certificat d'accident de travail

Mettre en soins pour 6 mois en cas de contamination professionnelle.

## Rapports protégés

Jusqu'à sérologie négative.

## Suivi

- Consultation spécialisée dans les 72 heures.
- Examens biologiques :
  - réalisés lors de la consultation de suivi ;
  - sérologies VIH, VHB, VHC, TPHA, VDRL, bilan hépatique, fonction rénale, NFS, test de grossesse ;

– si patient traité : sérologie VIH à M2 et M4 ; sérologie VHC à M1, M4, M6 ; NFS et ALAT à J15, J30, M4, M6 ;
– si patient non traité : sérologie VIH à M1, M3, M6.

## RÉFÉRENCE

[1] Circulaire interministérielle n° DGS/RI2/DHOS/DGT/DSS/2008/91 du 13 mars 2008 relative aux recommandations de prise en charge des personnes exposées à un risque de transmission du virus de l'immunodéficience humaine (VIH). www.geres.org/docpdf/ci-VIH-13mars08.pdf



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Dermohypodermites aigües bactériennes

## Points important

- **Érysipèle et fasciite sont des infections sous cutanées de pronostic radicalement différent.**
- **Le diagnostic des dermohypodermites est exclusivement clinique.**
- **Les fasciites sont une urgence médicochirurgicale.**
- **Les β-lactamines restent les antibiotiques de première intention dans l'érysipèle.**
- **Le traitement des facteurs favorisants et de la porte d'entrée complète le traitement anti infectieux.**

## Définitions

- Infections bactériennes des tissus sous-cutanés (derme et hypoderme).
- La profondeur de l'atteinte bactérienne fait la gravité :
  - l'érysipèle désigne une infection cutanée et sous-cutanée superficielle non nécrosante. Le germe responsable est majoritairement un streptocoque β-hémolytique ;
  - la fasciite désigne une infection sous-cutanée nécrosante atteignant le fascia musculaire. Le germe en cause est principalement le streptocoque pyogène auquel s'associent fréquemment d'autres bactéries ;
  - le terme de cellulite est synonyme d'érysipèle en Europe. Il est plus fréquemment employé pour les atteintes de la face.
- Dans 90 % des cas concerne les jambes.
- Survient sur un terrain favorisant le plus souvent : diabète, surpoids, insuffisance veineuse, lymphœdème.
- Une porte d'entrée cutanée doit être recherchée pour être traitée : plaie, intertrigo, ulcère.
- L'association à une thrombose veineuse est rare (4 %).

## Diagnostic [1]

### Démarche diagnostique

**Anamnèse**

- Recherche de lésion cutanée régionale : plaie, ulcère, piqure d'insecte, traumatisme récent.
- Facteurs favorisants : insuffisance veineuse, AOMI, immunosuppression, diabète.
- Terrain : âge, antécédents, allergies, risque thrombo-embolique.

**Examen clinique**

*Érysipèle*

- Fièvre.
- Érythème d'extension centrifuge, bien limité, chaud et douloureux.
- Adénopathies satellites.
- Bulles et purpura pétéchial dans les formes très inflammatoires.

*Fasciite nécrosante*

- Fièvre.
- Signe de sepsis grave : tachycardie, hypotension, oligurie.
- Douleur intense.
- Nécrose cutanée.
- Crépitation neigeuse (germes anaérobies).

**Examens biologiques**

- NFS, CRP : examen non sensible pour le diagnostic.
- Hémocultures en cas de fasciite.
- Hémostase.
- Ionogramme sanguin, créatinine.
- CPK.

### Imagerie

Aucune imagerie nécessaire pour le diagnostic.

## Évolution-pronostic

### Érysipèle

- Favorable le plus souvent sous antibiotique en 5 à 10 jours.
- Récidive fréquente, proportionnelle au nombre de facteurs de risque et si la porte d'entrée persiste.

### Fasciite nécrosante

- En l'absence d'intervention urgente, l'évolution est rapidement défavorable.
- Le pronostic est lié à la gravité du sepsis et aux défaillances viscérales qu'il génère.

## Traitement [2]

### Érysipèle

- Amoxicilline 50 à 100 mg/kg/jour toutes les 8 h ou pénicilline G 12 à 24 millions U/j toutes les 4 h.
- En moyenne 10 jours de traitement.
- Voie IV initiale en cas de signes généraux marqués et relai *per os* dès l'apyrexie.
- En cas d'allergie à la pénicilline : pristinamycine 50 mg/kg/jour.
- Antalgiques et antipyrétiques.
- Traitement de la porte d'entrée.
- Contention veineuse, drainage lymphatique.
- HBPM uniquement si terrain à risque de thrombose.

### Fasciite nécrosante

- Prise en charge des défaillances hémodynamiques et viscérales en réanimation (voir « Chocs »).
- Antibiothérapie :
  - amoxicilline 100 mg/kg/jour + clindamycine 600 mg/8 h en IV ;
  - adaptation en fonction du résultat des cultures.
- Traitement chirurgical :
  - débridement indispensable : excision totale des zones nécrosées.

RÉFÉRENCES

[1] Swartz MN. Clinical practice. Cellulitis. N Engl J Med 2004;350(9):904–12.
[2] Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Infectious Diseases Society of America. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. Clin Infect Dis 2005;41:1373–406.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Motifs de recours

Fiche 59

# Infections sexuellement transmissibles

**Points importants**

- **Y penser devant des symptômes génitaux et extragénitaux.**
- **Nécessité d'un diagnostic biologique ou microbiologique.**
- **Penser à traiter le, la ou les partenaires.**
- **Une infection sexuellement transmissible (IST) peut en cacher une autre.**
- **Utilité d'une consultation de contrôle.**

## Motifs de recours

- Ulcérations génitales (figure 59.1).
- Urétrite (figure 59.2).
- Leucorrhée (figure 59.3).
- Rectite (tableau 59.1).

## Infections [1]

### Gonocoque

IST la plus répandue, due à *Neisseria gonorrhœæ* (ou gonocoque) bactérie Gram négatif en forme de diplocoque.

#### Manifestations cliniques

- Urétrite antérieure aiguë : brûlures mictionnelles, écoulement urétral purulent, méatite inflammatoire (avec parfois une balanite).
- Atteinte anorectale : le plus souvent asymptomatique, possible prurit anal ou une anite avec écoulement anal purulent, selles glaireuses, diarrhée, saignements anaux, des douleurs périnéales et ténesme.
- Oropharyngite le plus souvent asymptomatique.
- Conjonctivite possible.
- Mono ou oligoarthrites, ténosynovites, papules ou papulopustules isolées de topographie distale.
- Complications graves : endocardite, méningite ont été décrites.

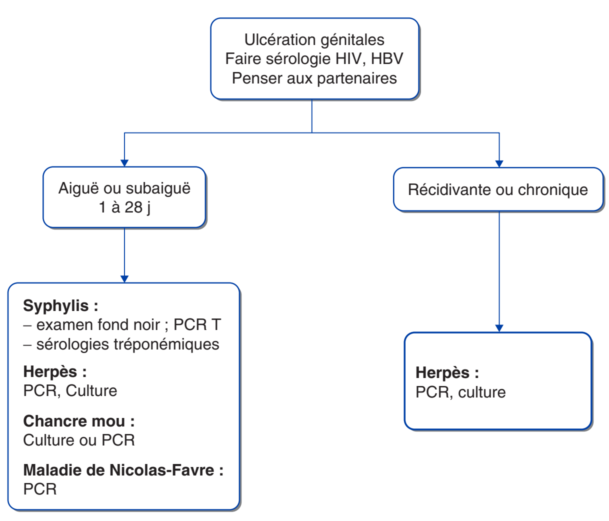
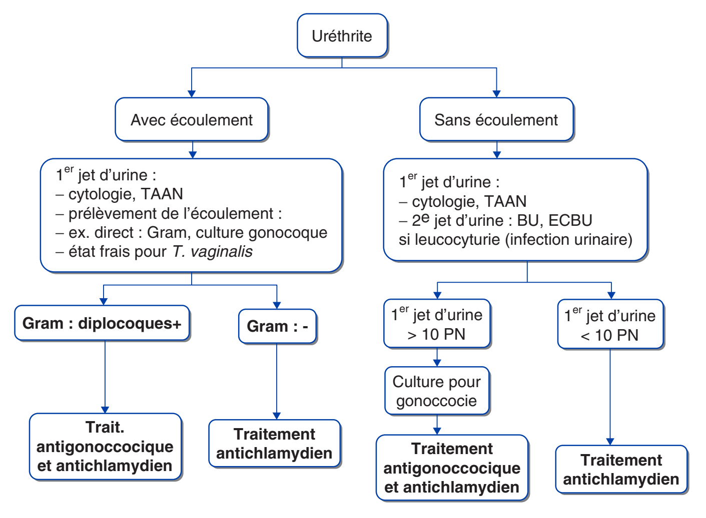



**Figure 59.1. Ulcérations génitales.**




TAAN : Test d'amplification des acides nucléiques.

**Figure 59.2. Urétrite.**

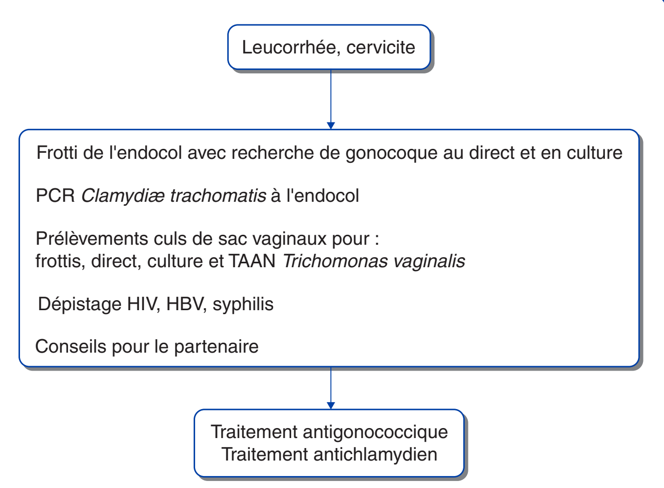



**Figure 59.3. Leucorrhée, cervicite.**

| Tableau 59.1. IST anorectales. |
|---|
| **Anorectites** |
| Herpès génital |
| Gonococcie |
| Lymphogranulomatose vénérienne |
| Chlamydiose |
| Giardiase |
| Amibiase |
| **Chancres et ulcérations** |
| Syphilis |
| Chancre mou |

**Prélèvements**

- Urétral, ou en l'absence d'écoulement, par écouvillonnage endo-urétral. Chez la femme à partir des sécrétions cervicales et par écouvillonnage endo-urétral.
- Pharyngé et anal doivent être associés chez la femme et l'homosexuel masculin.

**Traitement**

- Ceftriaxone : 500 mg IM, dose unique.
- Traitement antichlamydien systématiquement associé.
- Contrôle clinique nécessaire à J7. Contrôle bactériologique à J7 recommandé en cas d'échec clinique.
- Sujet allergique aux bêtalactamines : azithromycine 250 mg (4 cp en dose unique ou gentamicine amp. 40, 80 ou 160 mg : 240 mg IM dose unique) ou ciprofloxacine 500 mg (1 cp en dose unique).

## *Chlamydiæ trachomatis*

- Manifestations cliniques :
  - urétrites non gonococciques; incubation de quelques jours à quelques mois; souvent asymptomatique;
  - leucorrhées jaunes ou blanches, parfois cystalgies; salpingite;
  - complication la plus fréquente : épididymite aiguë;
  - kératoconjonctivites et arthrites (Fiessinger-Leroy-Reiter).
- Biologie moléculaire (tests d'amplification des acides nucléiques), PCR.
- Traitement : doxycycline 100 mg (1 cp × 2/j pendant 7 j) ou azithromycine 250 mg (4 cp en dose unique).

## Trichomonose

- *Trichomonas vaginalis* est un parasite strictement humain, première cause mondiale de maladie sexuellement transmissible dans le monde; l'incubation dure entre 4 et 28 jours.
- Manifestations cliniques :
  - vaginite : leucorrhées, souvent signes d'urétrite, prurit;
  - l'infection asymptomatique chez l'homme dans 90 % des cas; possible urétrite en général discrète.
- Recherche bactériologique sur leucorrhées ainsi qu'au cul-de-sac postérieur et à l'urètre. Chez l'homme : recherche sur goutte matinale ou un prélèvement à l'urètre antérieur ou sur le premier jet urinaire.
- Traitement : métronidazole 500 mg (4 cp en dose unique).

## Mycoplasmes génitaux

- Manifestations cliniques :
  – urétrites non gonococciques;
  – rarement vaginose.
- Traitement : azithromycine 250 mg (2 cp le premier jour puis 1 cp par jour les 4 jours suivants).

## Syphilis primaire

- Manifestations cliniques :
  – chancre syphilitique constant unique, muqueux, induré, indolore, superficiel et propre; diagnostic difficile en cas de chancre profond (cervicovaginal, rectal, pharyngé) ou atypique;
  – adénopathie régionale qui accompagne le chancre qui ne fistulise pas;
  – syphilis secondaire, roséole succède à une syphilis primaire non traitée.
- Diagnostic biologique :
  – mise en évidence du tréponème pâle : microscopie à fond noir (ultramicroscope), permet un diagnostic immédiat mais nécessite l'expertise du biologiste;
  – sérologies des tréponématoses; aucune ne permet de différencier la syphilis des tréponématoses non vénériennes (pian, bejel, pinta) :
    - TPHA (*Treponema pallidum Hæmagglutination test*) : vers J7-J10,
    - TPPA (*Treponema pallidum particle agglutination*).
  – sérologies non tréponémiques (non spécifiques) : test VDRL (Venereal Diseases Research Laboratory) : + vers J 10-J15
  – Une sérologie négative n'élimine pas le diagnostic de syphilis primaire; titre maximum vers le 6e mois. Au stade secondaire, toutes les sérologies (tréponémiques et non tréponémiques) sont positives.
- Traitement :

Benzathine pénicilline G flacon 1 M UI : 1 injection IM de 2,4 millions d'unités (ou 2 injections IM de 1,2 million d'unités) - dose unique (avec xylocaïne non adrénalinée 1 % 1 $cm^3$); surveillance pendant 30 minutes.

## Herpès génital (HG)

### Manifestations cliniques

- Première cause d'ulcère génital, cofacteur important de la transmission du VIH.
- Primo-infection le plus souvent asymptomatique (50 à 90 %).
- Vulvite aiguë œdémateuse, érosive hyperalgique.

- Chez l'homme : symptomatologie moins bruyante.
- Récurrences cliniques : 20 à 50 % des patients porteurs d'anticorps anti herpès simplex virus.

**Diagnostic biologique**

- Recommandé si :
  - complications extragénitales d'un HG ;
  - diagnostic différentiel d'une autre IST ou d'une autre dermatose ulcéreuse génitale ;
  - HG récurrent avant d'envisager un traitement antiviral suppresseur au long cours.
- Isolement des HSV en culture cellulaire.
- Traitement :
  - primo-infection :
    - aciclovir 200 mg : 1 cp × 5/j (IV : 5 mg/kg toutes les 8 h) pendant 7 à 10 j ou valaciclovir 500 mg : 1 cp × 2/j pendant 10 j ;
    - ne prévient pas la survenue ultérieure de récurrences.
  - récurrences :
    - efficacité dépend de la rapidité d'instauration du traitement, dès l'apparition des prodromes ; hors AMM ;
    - aciclovir 1 cp × 5/j pendant 5 j ou valaciclovir 1 cp × 2/j pendant 5 j.

## Chancre mou

Endémique dans de nombreux pays tropicaux (Afrique noire et en Amérique latine)

Dans les pays occidentaux, le chancre mou apparaît de façon sporadique au gré de petites épidémies.

**Traitement**

Azithromycine 250 mg : 4 cp en une seule prise ou ceftriaxone flacon 250 mg (250 mg IM en une seule injection) ou ciprofloxacine 500 mg (1 cp × 2/j × 3 j).

## Lymphogranulome vénérien ou maladie de Nicolas-Favre

- Infection à point de départ génital mais au tropisme locorégional, due à *Chlamydia trachomatis*.
- La forme clinique actuellement la plus observée : rectite chez les homosexuels.
- Traitement : doxycycline 100 mg (1 cp × 2/j × 21 j) ou érythromycine 500 mg (1 cp × 4/j × 21 j).

## Verrues génitales (condylomes externes)

- Infections à papillomavirus humains (PVH) sont les IST les plus fréquentes dans le monde : 5 % de la population présente des lésions cliniques ; le plus souvent au début de l'activité sexuelle.
- Morbidité physique mineure mais la morbidité psychologique souvent majeure.
- Diagnostic de condylomes est clinique.
- Traitement :
  - lésions limitées en nombre et en taille : cryothérapie ou imiquimod (traitements immunomodulateurs) ou podophyllotoxine (cytotoxiques auto-appliqué), sauf vulve et anus ;
  - lésions nombreuses (> 10) ou étendues (> 1 cm$^2$) :
    - 1er épisode : imiquimod ou destruction (laser, chirurgie, électrocoagulation),
    - récidives : destruction (laser, chirurgie, électrocoagulation) + imiquimod.

RÉFÉRENCE

[1] Recommandations diagnostiques et thérapeutiques pour les maladies sexuellement transmissibles. Section MST/sida de la Société française de dermatologie. 2016. www.sfdermato.org/media/image/upload-editor/files/Guidelines%202016%281%29.pdf.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Neutropénie fébrile

**Points importants**

- **La reconnaissance du diagnostic et l'évaluation de la sévérité déterminent la prise en charge.**
- **La clinique est souvent pauvre.**
- **La morbimortalité dépend du terrain qui est de plus en plus fragile et âgé.**
- **L'antibiothérapie à large spectre doit être débutée rapidement.**
- **Isolement et mise en place de barrières pour protéger le malade sont nécessaires.**
- **Risque de ne pas prendre en compte les patients septiques non fébriles.**

## Définitions

- Association d'une fièvre supérieure à 38 °C et d'une neutropénie < 500/µL.
- Le risque d'infection est augmenté par la rapidité d'installation de la neutropénie.
- La durée > 10 j de neutropénie est considérée comme à haut risque d'infection.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

- Pathologie sous-jacente : cancer, chimiothérapie (type, date).
- Signes fonctionnels évoquant une infection (pas de spécificité).
- Antibiothérapie et traitements en cours.
- Facteurs de croissance granulocytaires.

#### Clinique

- Paramètres vitaux : pouls, PA, fréquence respiratoire, température, $SpO_2$, marbrures, glycémie capillaire.
- Orientation en isolement respiratoire.
- Signes d'infection respiratoire, urinaire, abdominale, méningée, cutanée.

- Oligurie.
- Classification : SIRS, sepsis, sepsis sévère, choc septique

**Examens biologiques**
- NFS, plaquettes : profondeur de la neutropénie et d'une éventuelle anémie ou thrombopénie associée.
- Ionogramme sanguin et fonction rénale.
- Hémostase : TCA, TP, D-dimères latex.
- Groupe, RAI, Rh.
- Bilirubinémie, transaminases, phosphatase alcalines.
- LDH, lactatémie.
- CRP et PCT : utilité mal établie.
- Hémocultures périphériques et sur chambre implantable (tableau 60.1).
- ECBU.

**Imagerie**
- Radiographie du thorax
- TDM en fonction de signes d'appel.

## Étiologie

Les infections en cause sont indiquées dans le tableau 60.1.

**Tableau 60.1. Répartition des causes de fièvre des neutropénies fébriles [1].**

| Étiologie de la fièvre | Pourcentage |
|---|---|
| Fièvre d'origine indéterminée | 48 % |
| Infections identifiées cliniquement | 11 % |
| Infections identifiées bactériologiquement | 41 % |
| Bactéries à Gram négatif | 10 % |
| *Escherichia coli* | 3 % |
| Autres entérobactéries | 3 % |
| *Pseudomonas aeruginosa* | 2 % |
| Autres bactéries à Gram négatif | 1 % |
| Bactéries à Gram positif | 13 % |
| *Staphylococcus aureus* | 1 % |
| Staphylocoque à coagulase négative | 6 % |
| *Streptococcus viridans* | 4 % |
| Autres bactéries à Gram positif | 2 % |
| Plurimicrobien | 2 % |

## Éléments de gravité et pronostic

### Facteurs prédisposants [1]

- Caractère aplasiant de la chimiothérapie.
- Cancer métatasé ou en échappement.
- Onco-hématologie avec atteinte médullaire.
- Antécédent d'aplasie, dénutrition, âge > 65 ans, comorbidité rénale ou hépatique.

### Morbimortalité

- La moitié des malades d'oncohématologie meurt de sepsis.
- Mortalité hospitalière environ 10 %.

### Pronostic

- Faible risque infectieux :
  - aplasie prévisionnelle < 7 j avec PNN > 100 ;
  - essentiellepment tumeurs solides ;
  - absence de point d'appel ;
  - absence d'antibiothérapie préalable prolongée ;
  - pas de colonisation par BMR ;
  - absence de pathologie rénale ou hépatique.

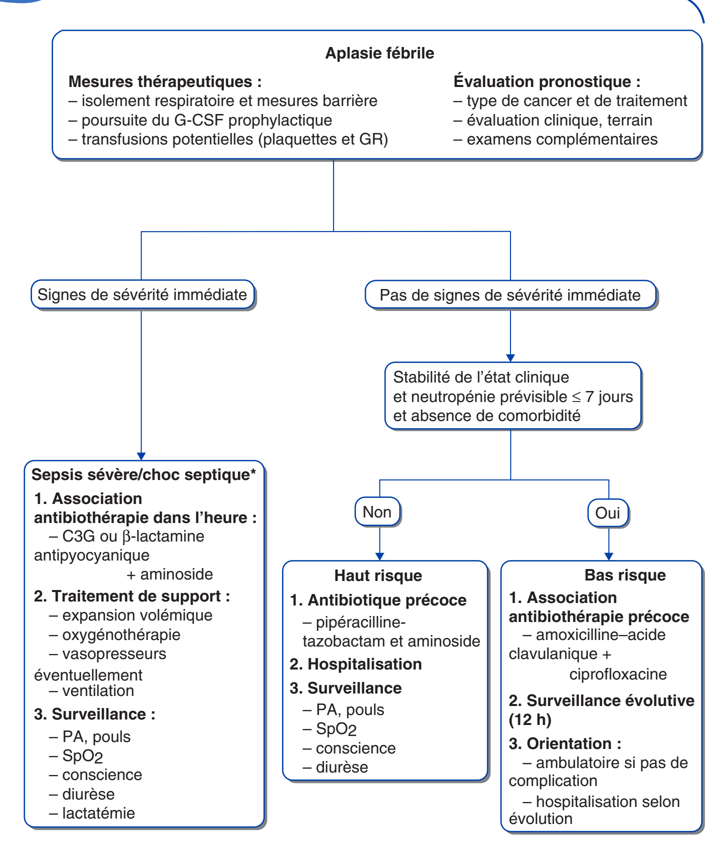
## Prise en charge thérapeutique (figure 60.1)

### Antibiothérapie

- Possibilité de traitement ambulatoire (faible risque infectieux et environnement social favorable) :
  - amoxicilline-acide clavulanique : 1 g × 3/j *per os* ;
  - + ciprofloxacine 500 mg × 2/j *per os*.
- Doute sur faisabilité du traitement ambulatoire et faible risque :
  - traitement IV ;
  - en cas d'hémopathie : pipéracilline/tazobactam (Tazocilline® poudre 4g/0,5 g) : 4 g × 3/j IV.
- Hospitalisation et risque infectieux élevé :
  - pipéracilline/tazobactam (Tazocilline®) : 4 g × 3/j IV ;
  - amikacine (Amiklin® poudre 250 mg, 500 mg et 1 g) : 15 mg/kg/j IV.
- Sepsis sévère ou choc septique :
  - ajouter ceftazidime (Fortum® poudre 250 mg, 500 mg, 1 g et 2 g) 1 g × 3/j IV.

### Traitements supports

- Remplissage : cristalloïdes : 500 m L/15 min répétés avec cible de PAM > 65 mmHg.




* Voir « Choc, insuffisance circulatoire aiguë »

**Figure 60.1. Neutropénie fébrile : prise en charge thérapeutique.**

- Vasopresseurs en cas d'échec de l'expansion volémique : noradrénaline (amp. 8 mg/4 ml) 1 mg/h IVSE en augmentant par palier de 0,5 mg/h.
- Oxygénothérapie : masque haute concentration, ventilation assistée si besoin.

## Orientation

Voir figure 60.1.

RÉFÉRENCE

[1] Claessens Y-E, Trabattoni E, André S, et al. Neutropénie fébrile et urgences. EMC Médecine d'urgence 2013;(1):1–12. article 25-080-B-10.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Hyperglycémie

## Orientation diagnostique (tableau 61.1) [1]

Tableau 61.1. Hyperglycémie : orientation diagnostique.

| | Acétose | Hyperosmolarité | Acidose lactique | Déséquilibre simple |
|---|---|---|---|---|
| **Âge** | Jeune | Âgé | Âgé | Variable |
| **Diabète connu** | 80 % (DID) | < 50 % (diabète type 2) | Sous biguanides | Le plus souvent |
| **Facteurs déclenchants** | Souvent unique | Parfois multiples | Parfois multiples | |
| **Mortalité** | < 5 % | > 20 % | > 20 % | 0 % |
| **Clinique** | | | | |
| **Déshydratation** | ++ | +++ | + | – ou minime |
| **Confusion, coma** | ± | +++ | ++ | – |
| **Nausées, douleurs abdominales** | ++ | ± | + | – |
| **Hyperventilation** | +++ | + | +++ | – |
| **Biologie** | | | | |
| **Glucose (mmol/L)** | > 15 | > 30 | Variable | En règle < 22 |
| **pH** | < 7,3 | > 7,3 | < 7,3 | 7,4 |
| **Bicarbonates (mmol/L)** | < 15 | > 15 | < 15 | > 20 |
| **Osmolarité (mOsm/kg)** | Variable | > 330 | Variable | < 310 |
| **Cétonurie** | +++ | + | + | + |
| **Cétonémie** | > 3 mmoles/L | Variable | Variable | Variable |
| **Lactatémie** | +/- | +/- | +++ | – |

Motifs de recours

À part,l' hyperglycémie de stress où toute situation de stress (AVC, IDM, traumatisme sévère, etc.) peut s'accompagner d'une insulinorésistance, d'une intolérance au glucose, voire d'un diabète. Sa prise en charge doit être contemporaine des autres mesures thérapeutiques et l'obtention d'une glycémie conforme aux objectifs garantit un bénéfice démontré pour le patient [1].

## À quel patient prescrire de l'insuline ?

- Diabétique déjà traité par insuline.
- En cas de glycémies élevées (> 16,5 mmol/L = 3 g/L), soit par affection intercurrente (infections) soit en cas de déséquilibre du diabète malgré de fortes doses d'antidiabétiques oraux notamment de sulfamides.
- Prescription de l'insuline :
  - besoins de base = 0,5 à 1 UI/kg/j, dose à répartir entre les besoins de base (1/3) et les besoins liés aux apports glucidiques des repas (2/3), cette répartition ne s'appliquant pas chez le patient à jeun ou en nutrition entérale continue ;
  - besoins en insuline augmentés par les affections intercurrentes graves (notamment sepsis) ou par la corticothérapie ;
  - toujours associée à des apports glucidiques : soit *per os* si le patient peut s'alimenter (prévoir un repas aux urgences), soit souvent intraveineux, de l'ordre de 5 g/h (soit 100 mL/h de G5 % ou 50 mL/h de G10 %) :
- Si le patient est déjà traité par insuline, essayer de garder son schéma insulinique habituel, en assurant un apport glucosé continu, et complétez par de petites doses d'insuline ordinaire sous-cutanée si les glycémies sont très élevées et/ou s'il y a un début de cétose :
  - les injections sous-cutanées d'insuline ordinaire sont utilisables en l'absence de déshydratation franche. Elles peuvent être adaptées en fonction de la glycémie capillaire mesurée toutes les 4 heures ;
  - perfusion continue d'insuline ordinaire au PSE :
    - plus maniable et rapidement réversible mais elle nécessite (au moins au début) une surveillance horaire des glycémies capillaires pour éviter l'hypoglycémie ;
    - nécessaire s'il y a un déséquilibre majeur, notamment acidocétose ou hyperosmolarité ;
    - adapter la vitesse de perfusion en fonction des glycémies capillaires, par exemple (tableau 61.2).

**Tableau 61.2. Adaptation des doses d'insuline rapide :
a. Par voie IVSE b. Par voie SC.**

| **a. Voie IVSE** | | | |
|---|---|---|---|
| | Débit initial | | |
| Glycémie (mmol/L) | 6,1-8,0 | 8,1-12 | > 12 |
| Glycémie (g/L) | 1,10-1,45 | 1,46-2,20 | > 2,20 |
| Débit (UI/h) | 1 | 2 | 3 |

| Insuline | STOP insuline Mettre G10 % | | - 2UI/h si débit > 5UI/h<br>- 0.5UI/h si débit < 5UI/h | | Pas de changement | | Si la glycémie a augmenté : + 0.5UI/h | | Si la glycémie a augmenté : + 1UI/h | | + 2UI/h |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Glycémie (mmol/L) | | 3,5 | | 6 | | 8 | | 10 | | 14 | |

| **b. Voie SC** | | | |
|---|---|---|---|
| 0 unité | 1-2 unités | 2-4 unités | 4-8 unités |
| Dextro < 9 mmoles/L | 9 < dextro < 12 mmoles/L | 12 < dextro < 16 mmoles/L | Dextro > 16 mmoles/L |

## RÉFÉRENCE

[1] Lemoël F, Mion C, Levraut J. Urgences métaboliques du diabète sucré. EMC - Médecine d'urgence 2011;1–19 [Article 25-100-B-10].



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Motifs de recours

Fiche 62

# Hyperosmolarité

**Points importants**

- **La gravité du pronostic du coma hyperosmolaire est liée au terrain sur lequel il survient (patients âgés fragiles).**
- **Les complications secondaires de la déshydratation sont responsables de la forte mortalité (thromboses veineuses, escarres, surinfection bronchique).**
- **L'état hyperosmolaire doit toujours être envisagé chez les sujets âgés diabétiques infectés, sous corticoïdes ou diurétique.**

## Définitions

- Complication secondaire à une forte élévation de la glycémie.
- Provoque une déshydratation importante extra puis intracellulaire.
- Concerne surtout le sujet âgé diabétique de type 2.
- L'état hyperosmolaire diabétique est défini par :
  – glycémie souvent > 44 mmol/L (8 g/L) ;
  – osmolarité > 350 mosm/L ;
  – bicarbonates normaux ou légèrement abaissés ;
  – pH > 7,3 ;
  – cétonémie et cétonurie négative ou légèrement augmentées du fait du jeûne.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

**Anamnèse**

*Signes cliniques*

- Amaigrissement.
- Asthénie.
- Polyurie.
- Altération progressive des fonctions supérieures.

### *Recherche de facteurs déclenchants*

#### Pertes hydriques
- Diarrhée, vomissement.
- Défaut d'apport hydrique.
- Coup de chaleur.

#### Interférences médicamenteuses
- Corticoïdes.
- Diurétiques.

#### Ischémie
- IDM.
- AVC.
- Infarctus mésentérique.

#### Infection
Pulmonaire, urinaire le plus souvent.

### **Examen clinique**

#### *Déshydratation*
- Pli cutané.
- Muqueuses sèches, soif.
- Hypotension.

#### *Altération de la conscience*
- Obnubilation.
- Coma.
- Déficits neurologiques focaux.
- Convulsions.

## Examens biologiques

### **Apprécier le retentissement**
- Glycémie.
- Osmolarité : 2 (Na + K) + glycémie mmol/L + urée mmol/L.
- Natrémie corrigée : Na mesurée + 0,3 × (glycémie –5).
- Urée, créatinine.
- Kaliémie.
- Cétonémie capillaire/cétonurie urinaire.
- Bicarbonates.
- NFS.

### **Rechercher le facteur déclenchant**
- Troponines.
- ECBU.
- CRP, PCT.

- Hémocultures.
- Bilan hépatique.

### Imagerie

Recherche de facteur déclenchant :
- ECG : ischémie/lésions, dyskaliémie ;
- radiographie de thorax : foyer infectieux.

### Diagnostics différentiels

- Acidocétose : terrain différent (plus jeune, diabétique de type 1), cétose, dyspnée et douleurs abdominales.
- Hyperglycémie de stress liée aux situations d'urgences.

## Prise en charge thérapeutique [1]

### Mise en condition

- Monitorage non invasif : fréquence cardiaque et respiratoire, $SpO_2$ et pression artérielle.
- Voie veineuse périphérique avec NaCL 0,9 %.
- Oxygénothérapie pour un objectif $SpO_2 > 94$ %.
- Position demi-assise.

### Réhydratation

Volume : 8 à 12 L en 24 h.
- NaCl 0,9 % : 1 L en 30 min puis 1 L en 1 h puis 1 L en 2 h, puis : G2, 5 % + 2 g KCl/L (1 L toutes les 3 h).

### Insulinothérapie

Insuline ultra rapide (NovoRapid®).
- 10 UI/h IVSE tant que glycémie > 13,75 mmol/L (2,5 g/L).
- Surveillance horaire de la glycémie.
- Puis sous-cutanée toutes les 4 h sur la base de 0,5 à 0,8 UI/kg/j.
- L'insuline IV est stoppée 1 à 2 h après la première injection sous-cutanée.
- Objectif glycémique 13,75 mmol/L (2,5 g/L) pour éviter la survenue d'un œdème cérébral.

### Apport potassique

- Systématique.
- Hypokaliémie due à la perte potassique de la diurèse osmotique.
- Contrôle de la kaliémie toutes les 4 h avec l'ionogramme sanguin.

## Prévention de la thrombose veineuse

## Traiter la cause déclenchante

- Antibiothérapie probabiliste au moindre doute.
- Arrêt des traitements responsables.

RÉFÉRENCE

[1] Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes : a consensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes Care 2006;29:2739–48.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 63

# Acidocétose diabétique

**Points importants**

- **Le premier traitement de l'acidocétose est la réhydratation.**
- **Une phase de cétose se manifestant par le syndrome cardinal précède de quelques jours l'acidose.**
- **La survenue de troubles digestifs chez un diabétique insulinotraité est, jusqu'à preuve du contraire, une cétose débutante.**
- **L'insuline ne doit pas être arrêtée lorsque la glycémie se normalise.**
- **Démarrer l'apport de potassium dès que la kaliémie < 5,2 mmol/L.**
- **La réalisation d'une glycémie capillaire doit être systématique devant toute douleur abdominale inexpliquée.**

## Définitions

- Complication secondaire à la carence insulinique.
- Concerne surtout le diabétique de type 1, mais non exclusivement.
- L'acidocétose diabétique est définie par :
  – glycémie > 13,9 mmol/L (2,5 g/L) ;
  – bicarbonates < 15 mmol/L ;
  – trou anionique : (Na- (Cl – HCO3) > 18 mEq/L ;
  – pH < 7,3 ;
  – cétonémie positive ou cétonurie > ++.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

*Le syndrome cardinal [1]*

- Amaigrissement.
- Asthénie.
- Polyurie-polydipsie.
- Douleurs abdominales.
- Crampes.
- Troubles visuels.
- Odeur acétonique de l'haleine.

*Recherche de facteurs déclenchant*

- Arrêt de l'insuline :
  - problème d'éducation à la maladie ou d'observance du traitement ;
  - défaillance des systèmes d'injection.
- Interférences médicamenteuses :
  - corticoïdes ;
  - glucagon ;
  - terbutaline ;
  - interféron ;
  - pentamidine.
- État de stress médical majeur :
  - IDM ;
  - AVC ;
  - sepsis sévère ;
  - traumatisme grave ;
  - pancréatite aiguë :
- Infection : pulmonaire, urinaire le plus souvent.
- Hypercorticisme, hyperthyroïdie.
- Consommation élevée d'alcool.
- Complication inaugurale découvrant un diabète de type 1.

### Examen clinique

*Déshydratation*

- Pli cutané.
- Muqueuses sèches, soif.
- Hypotension.

*Hyperventilation*

- Dyspnée de Kussmaul ample et bruyante.
- Fréquence respiratoire > 20/min.
- Témoigne de l'acidose.

*Altération de la conscience*

- État stuporeux.
- 10 % des patients en acidocétose sont dans le coma.

*Signes digestifs*

- Douleur abdominale pouvant égarer le diagnostic.
- Vomissements aggravant la déshydratation.

## Examens biologiques

### Apprécier le retentissement

- Glycémie : augmentée.
- Cétonémie capillaire/cétonurie urinaire : très augmentée.

- Kaliémie : déficit potassique.
- Natrémie corrigée : Na mesurée + 0,3 × (glycémie −5).
- Urée, créatinine : augmentés.
- Bicarbonates : bas.
- GDS : acidose métabolique.
- NFS.
- Trou anionique augmenté (présence de corps cétoniques).

**En fonction de l'orientation clinique**
- Troponines.
- ECBU.
- CRP, PCT.
- Hémocultures.
- Transaminases, bilirubinémie.
- Alcoolémie.

### Imagerie : recherche de facteur déclenchant

- ECG : ischémie/lésions.
- Radiographie de thorax : foyer infectieux.

### Diagnostics différentiels

- Hyperosmolarité : absence d'acidocétose.
- Acidocétose alcoolique : patients alcooliques chroniques présentant des vomissements avec douleurs abdominales liés à une augmentation récente de la consommation d'alcool. L'hypovolémie, la malnutrition chronique et le jeûne stimulent la cétogenèse.

## Prise en charge thérapeutique

### Mise en condition

- Monitorage non invasif : fréquence cardiaque et respiratoire, $SpO_2$ et pression artérielle.
- Voie veineuse périphérique avec NaCl 0,9 %.
- Oxygénothérapie pour un objectif $SpO_2$ > 94 %.
- Position demi-assise.

### Réhydratation

- Volume : compenser la perte de poids + besoins journaliers (2 L/j).
- Passer la moitié en 8 h puis l'autre moitié sur 16 h :
  - NaCl 0,9 % : 1 l en 1 h puis 1 l en 2 h, puis :
  - G 5 % + 4 g NaCl/L + 4 g KCl/L : volume restant.

- Bicarbonate 14 ‰ : 500 à 1 000 mL si pH < 7.
- Le G 2,5 % hypo-osmolaire favorise la survenue d'un œdème cérébral.

## Insulinothérapie

Insuline ultrarapide (NovoRapid®).

- Tant que la cétose persiste :
  - 0,1 UI/kg/h IVSE précédé d'un bolus de 0,1 UI/kg ou 0,14 UI /kg/h sans bolus [2] ;
  - surveillance horaire de la glycémie et de la cétonémie/cétonurie ;
  - décroissance glycémique attendue : 2,8 à 3,9 mmol/L/h ;
  - si décroissance < 2,8 mmol/L à H1, doubler le débit d'insuline.
- Quand la cétose disparaît (ou trou anionique < 12 mEq/L) et que le patient peut manger :
  - 0,05 UI/kg/h IVSE, ou sous cutanée toutes les 3 à 4 h sur la base de 0,5 à 0,8 UI/kg/j ;
  - l'insuline IV est stoppée 1 à 2 h après la première injection sous cutanée ;
  - chez le diabétique connu, l'insuline habituelle sera reprise aux doses prescrites antérieurement à l'événement aigu.

## Apport potassique

**Systématique**

- Hypokaliémie due à la perte potassique de la diurèse osmotique et à l'insuline qui fait rentrer le potassium dans les cellules.
- Ne pas attendre l'hypokaliémie pour traiter.
- 1 g/L si kaliémie entre 3,3 et 5,2 mmol/L.
- 1 g/h si kaliémie < 3,3 mmol/L.

## Traiter la cause déclenchante

- Antibiothérapie probabiliste au moindre doute.
- Arrêt des traitements responsables.

# Orientation

- Un patient sous insuline IVSE ne doit pas être hospitalisé dans un service de médecine.
- La phase aiguë sera au mieux prise en charge dans une unité de soins continus.

Motifs de recours

## RÉFÉRENCES

[1] Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes Care 2006;29:2739–48.

[2] Kitabchi AE, Murphy MB, Spencer J, et al. Is a priming dose of insulin necessary in a low-dose insulin protocol for the treatment of diabetic ketoacidosis? Diabetes Care 2008;31:2081–5.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Hypoglycémie

**Points importants**

- **La correction de l'hypoglycémie est une urgence absolue.**
- **Le diagnostic d'hypoglycémie est parfois posé de manière excessive devant des manifestations neurovégétatives.**
- **La régression spontanée des troubles après un « malaise » élimine l'hypoglycémie organique.**
- **Une glycémie basse isolée en dehors du diabétique traité ne suffit pas à porter le diagnostic.**
- **Les manifestations cliniques sont identiques chez un même patient.**
- **La réalisation d'une glycémie capillaire doit être systématique devant toute manifestation clinique inexpliquée.**

## Définitions

- Glycémie en dessous de laquelle apparaissent des manifestations cliniques dues à la neuroglycopénie.
- Le seuil est de 0,50 g/L (3,3 mmol/L) en dehors du diabète et 0,60 g/L chez le diabétique.
- La conjonction glycémie basse, manifestations cliniques et correction des troubles lors de la normalisation glycémique affirme le diagnostic.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

*Antécédents*

Diabète traité.

*Traitement en cours hypoglycémiant*

- Insuline.
- Sulfamides hypoglycémiants.
- Répaglinide.
- Quinine.
- Sulfaméthoxazole-triméthoprime (Bactrim®).

### Examen clinique

#### *Réaction neurovégétative à la baisse de la glycémie*

Précède l'atteinte neurologique.
- Faim subite.
- Nausées.
- Pâleur.
- Sueurs.
- Tremblements.
- Tachycardie.

#### *Signes de neuroglycopénie*

- Asthénie brutale.
- Troubles de la concentration.
- Flou visuel.
- Déficit moteur.
- Troubles sensitifs.
- Troubles de la coordination.
- Confusion.
- Manifestations psychiatriques : hallucinations, agressivité.
- Convulsions.

#### *Coma*

- Évolution inexorable en l'absence de resucrage.
- Sueurs profuses, agitation, hypothermie.
- Syndrome pyramidal.

## Diagnostic étiologique [1]

Le patient est diabétique, en cause :
- sous insuline :
  - surdosage, erreur d'injection,
  - efforts physiques inhabituels,
  - prise excessive d'alcool ;
- sous antidiabétiques oraux (sulfamides, gliclazide, répaglinide) :
  - sujet âgé,
  - jeûne, alcool,
  - insuffisance hépatique,
  - interactions médicamenteuses : AVK, fibrates, benzodiazépines,
  - la metformine n'est jamais en cause directement,
  - insuffisance hépatique ;
- le patient n'est pas diabétique, en cause :
  - intoxications :
    - médicaments : quinine, aspirine à fortes doses, sulfamides antibactériens,

  - alcool,
  - prises cachées d'insuline : personnels hospitalier ou parent d'un diabétique,
- origine endocrinienne :
  - insuffisance surrénale, insuffisance hypophysaire,
  - hypothyroïdie,
- insuffisance hépatique,
- acidose lactique,
- tumeurs :
  - insulinome : rare, le plus souvent bénin (90 %) ; épisodes hypoglycémiques plutôt à jeun et à l'effort ; démasqué par l'épreuve de jeûne : élévation du rapport insulinémie/glycémie et du peptide C ; localisé par l'écho-endoscopie et l'angio-TDM,
  - tumeurs extrapancréatiques : rares, le plus souvent malignes ; tumeurs mésenchymateuses sécrétant de l'IGF2,
- hypoglycémies fonctionnelles (syndrome idiopathique post-prandial) :
  - post-prandiales : 2 à 3 h après le repas,
  - symptômes neurovégétatifs d'hypoglycémie sans signes de neuroglycopénie,
  - hypoglycémie rarement retrouvée au moment du malaise.
- sepsis sévère.

## Prise en charge thérapeutique

### Traitement d'urgence

- Apport de glucose oral : 1 verre de jus de fruit, 3 morceaux de sucre.
- Voie veineuse périphérique avec un soluté glucosé.
- G30 % intraveineux : 2 à 4 ampoules.
- Glucagon : 1 ampoule IM (GlucaGenKit®) suivi d'un resucrage oral dès reprise de conscience.

### Traitement étiologique

- Éducation thérapeutique du diabétique.
- Chirurgical : insulinome et tumeurs extrapancréatiques.
- Traitement médical : dysfonctions endocriniennes.
- Diététique : hypoglycémies fonctionnelles. Fractionnement des repas, éviter les aliments d'index glycémique élevé, suppression de l'alcool.

### Orientation du patient

**Hypoglycémie sous antidiabétiques oraux : hospitaliser**
- Risque de rechute : durée d'action longue de ces médicaments.
- Laisser sous G5 % 24 à 48 h.
- Nécessité de réévaluer le traitement.

**Hypoglycémie du diabétique insulinodépendant**

Retour à domicile si le patient :

- n'a pas de complication de l'hypoglycémie ;
- a compris son erreur ;
- est suffisamment éduqué pour se surveiller ;
- n'est pas seul à domicile ;
- a du glucagon chez lui et un proche sachant lui injecter ;
- peut recontacter son diabétologue ;
- en cas d'hospitalisation, le traitement insulinique du patient doit être repris.

RÉFÉRENCE

[1] Cryer PE, Axelrod L, Grossman AB, et al. Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab 2009;94:709–28.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Insuffisance rénale aiguë

**Points importants**

- **Un obstacle post-rénal doit systématiquement être recherché devant une insuffisance rénale aiguë (IRA).**
- **La recherche d'une IRA doit être systématique dès lors qu'il existe une situation clinique pouvant en être responsable.**
- **Une IRA organique n'est évoquée qu'une fois les étiologies rapidement réversibles, pré- et post-rénales éliminées.**
- **L'anurie traduit toujours une IRA, mais une IRA n'est pas forcément anurique.**
- **L'anurie est l'arrêt des mictions par défaut de sécrétion d'urine par le rein et n'est pas due à un obstacle (globe urinaire).**

## Définitions

- Altération rapide (quelques heures à quelques jours) de la fonction rénale (débit de filtration glomérulaire).
- Responsable de complications métaboliques graves : hyperkaliémie, acidose, rétention hydrique.
- Mise en évidence par une élévation de la créatinémie d'au moins 1,5 fois d'une valeur antérieure connue ou > 27 µmoles/L dans les 7 jours.
- La sévérité est appréciée par la classification RIFLE (tableau 65.1).
- Les formules de calcul de la clairance de la créatinine qui permettent une estimation du débit de filtration glomérulaire ne sont pas utilisables en cas d'insuffisance rénale aigue (sous-estimation d'environ 30 %).
- Le plus souvent réversible après traitement.
- La diurèse peut être variable :
  – normale : 500 à 6000 mL/24 h ;
  – oligurie : < 500 mL/24 h ;
  – anurie : < 50 mL/24 h.
- Les termes de « maladie rénale aiguë (ou chronique) » remplacent dans les nouvelles classifications les classiques « insuffisance rénale aiguë (ou chronique) ».
- Se distingue de l'insuffisance rénale chronique par l'absence d'anémie, d'hypocalcémie et d'atrophie rénale.

**Tableau 65.1. Classification RIFLE.**

| | Fonction rénale | Diurèse |
|---|---|---|
| ***Risk*** | Augmentation créatinine × 1,5<br>Réduction DFG : 25 % | < 0,5 mL/kg/h pendant 6 h |
| ***Injury*** | Augmentation créatinine × 2<br>Réduction DFG : 50 % | < 0,5 mL/kg/h pendant 12 h |
| ***Failure*** | Augmentation créatinine × 3<br>Réduction DFG : 75 % | < 0,3 mL/kg/h pendant 24 h ou anurie pendant 12 h |
| ***Loss of function*** | Perte totale de la fonction rénale > 4 semaines | |
| ***End stage kidney disease*** | Perte totale de la fonction rénale > 3 mois | |

# Diagnostic

## Démarche diagnostique

### Anamnèse

*Antécédents*

- Insuffisance rénale chronique.
- Urolithiases.
- Néoplasie pelvienne.
- Diabète.
- Vascularite.
- Myélome.
- Rein unique.

*Traitement en cours (liste non exhaustive)*

- AINS.
- IEC, ARA II.
- Aminosides.
- Quinolones.
- Antipsychotiques (rispéridone).

*Autres*

Toute situation clinique susceptible de se compliquer d'une IRA.

## Examen clinique

### *Signes généraux*

- Asthénie.
- Nausées.
- Anorexie.
- Déshydratation.
- Fièvre.

### *Signes urinaires*

- Oligo-anurie.
- Globe urinaire.
- Protéinurie.
- Hématurie.
- Leucocyturie.

### *Signes liés aux complications de l'IRA*

- Rétention hydrosodée.
- Troubles du rythme cardiaque (hyperkaliémie).
- Hyperventilation (acidose).
- Péricardite (urémie).
- Encéphalopathie (urémie).
- Hémorragie digestive.

## Examens biologiques

### Plasmatiques

- Urée, créatinine.
- Natrémie.
- Kaliémie.
- Bicarbonates.
- Protidémie.
- Calcémie, phosphorémie.
- Hémogramme.

### Urinaires

- Urée, créatinine.
- Ionogramme urinaire.
- Sédiment urinaire : protéinurie, hématurie, leucocyturie.

### Fraction d'excrétion du sodium

(Na U × créatinine P)/(créatinine U × Na P) × 100.

### Rapport urée/créatinine

Normal compris entre 35 et 50 (tableau 65.2) :

Tableau 65.2. Profils biologiques discriminants.

| | IRA fonctionnelle | Nécrose tubulaire aiguë |
|---|---|---|
| Urée/créatinine | > 50 | < 50 |
| Fraction d'excrétion du sodium (FeNa) % | < 1 % | > 1 % |
| Na U mmol/L | < 20 | > 40 |

- inchangé dans les IRA rénale et post-rénale ;
- augmenté dans les IRA prérénales et les états d'hypercatabolisme (sepsis, brûlés, chimiothérapie, polytraumatismes).

## Imagerie

### Échographie rénale

- Recherche de dilatation pyélocalicielle.
- Mesure de la taille des reins (petits reins en cas d'insuffisance rénale chronique sous-jacente).
- Recherche d'obstacle.

### Uro-TDM

- Recherche d'obstacle et d'infiltration rétropéritonéale.
- L'injection de produit de contraste risque d'aggraver l'IRA.
- Le protocole *low dose* délivrant une irradiation 6 fois moindre qu'une TDM standard (équivalent d'un ASP) est une alternative.

### Uro-IRM

- L'absence de toxicité rénale la rend intéressante.
- Disponibilité limitée en urgence.

### ECG

- Systématique.
- Signe d'hyperkaliémie.
- Lésions ischémiques, troubles du rythme (choc cardiogénique).

## Diagnostic étiologique [1]

### IRA post-rénale ou obstructive

- La première cause à éliminer.
- Est souvent de douloureuse.
- L'anurie est de règle.
- L'obstacle est sus-vésical urétéral ou intratubulaire rénal.

- L'IRA n'apparaît qu'en cas d'obstacle sur rein unique (anatomique ou fonctionnel) ou bilatéral :
  – lithiase urinaire ;
  – envahissement néoplasique.
- Un obstacle sous vésical prolongé peut provoquer une IRA par souffrance du haut appareil urinaire avec anurie et urémie.
- Dilatation des cavités pyélocalicielles à l'échographie avec reins de taille normale.

**IRA fonctionnelle**

- 70 % des causes d'IRA.
- Par diminution du débit de perfusion rénale :
  – déshydratation (déplétion hydrosodée) :
    - pertes digestives : vomissements, diarrhée,
    - brûlures,
    - coup de chaleur,
    - pertes rénales : diurétiques, hyperglycémie, insuffisance surrénale ;
  – hypovolémie :
    - insuffisance cardiaque,
    - cirrhose : syndrome hépatorénal,
    - états de choc,
    - hémorragie ;
- Certains traitements peuvent aggraver ces situations :
  – IEC : chez des patients ayant une sténose rénale bilatérale, en s'opposant à l'action vasoconstrictrice de l'angiotensine censée maintenir la pression de filtration ;
  – AINS : s'opposent à l'action vasodilatatrice des prostaglandines sur les artères rénales vasoconstrictées par l'angiotensine trop élevée.
- En l'absence de restauration hémodynamique rapide, l'ischémie rénale aboutit à des lésions parenchymateuses irréversibles.

**IRA organique ou parenchymateuse**

- Nécrose tubulaire aiguë :
  – cause la plus fréquente : 90 % des IRA parenchymateuses ;
  – lésions réversibles en 3 à 4 semaines ;
  – nécrose de l'épithélium tubulaire qui obstrue les néphrons ;
  – deux causes majeures :
    - ischémique : états de choc,
    - toxiques : aminosides, AINS, produits de contraste, amphotéricine B, cisplatine, céphalosporines (1re génération) ;
  – précipitations intratubulaires :

  - rhabdomyolyse (myoglobine),
  - hémolyse (hémoglobine),
  - myélome (chaines légères d'Ig),
  - lyse cellulaire post-chimiothérapie (acide urique),
  - hypercalcémie massive ;
- Glomérulonéphrites aiguës :
  - l'IRA apparaît pour des lésions glomérulaires importantes associées à des lésions vasculaires protéinurie élevée ;
  - pronostic grave ;
  - surcharge hydrosodée fréquente ;
  - atteinte isolée ou multiviscérale :
    - post-infection streptococcique,
    - vascularites.
- Néphropathies vasculaires :
  - responsables de lésions glomérulaires graves parfois irréversibles ;
  - peuvent toucher des artères de petit ou de gros calibre :
    - syndrome hémolytique et urémique,
    - maladie des emboles de cholestérol,
    - HTA maligne,
    - emboles et thromboses artérielles ou veineuses rénales.
- Néphropathies interstitielles aiguës :
  - évolution habituellement favorable en quelques jours ;
  - infectieuses : pyélonéphrite, leptospirose ;
  - toxiques : sulfamides, AINS, ampicilline, méthicilline, fluoroquinolones.

## Prise en charge thérapeutique [2]

### Traitement d'urgence

- Hyperkaliémie : G10 % 500 mL sur 1 h + 10 UI d'insuline ordinaire (voir « Hyperkaliémie »).
- Acidose métabolique: bicarbonates uniquement en cas de pertes digestives importantes.
- Surcharge hydrosodée : furosémide en cas d'OAP.

### Traitements spécifiques

#### IRA post-rénales

- Dérivation des urines en urgence.
- Sondage urinaire (globe vésical).

#### IRA fonctionnelles

- Hypovolémie : NaCl 0,9 %.
- Syndromes œdémateux : restriction hydrosodée et diurétiques.

### IRA parenchymateuses

- Arrêt des traitements néphrotoxiques.
- Traitement de la pathologie responsable.

## Indication à l'épuration extrarénale

- Hyperkaliémie menaçante.
- OAP.
- Syndrome urémique aigu :
  - urée > 50 mmol/L et/ou créatinine > 900 μmoles/L ;
  - natrémie < 120 mmoles/L ;
  - Ph < 7,20 ;
  - troubles de conscience ;
  - péricardite ;
  - hémorragie.

RÉFÉRENCES

[1] Hilton R. Acute renal failure. BMJ 2006;333:786–90.
[2] Rahman M, Shad F, Smith MC. Acute kidney injury: a guide to diagnosis and management. Am Fam Physician 2012;86:631–9.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 66

# Déshydratation

**Points importants**

- **La déshydratation peut toucher le secteur extracellulaire (volémique et/ou interstitiel) ou le secteur intracellulaire.**
- **Les causes, les conséquences et le traitement de chaque type de déshydratation sont différents.**
- **La natrémie est le reflet de l'hydratation intracellulaire.**
- **La constatation d'une hypernatrémie traduit le plus souvent un état de déshydratation globale (intra- et extracellulaire).**
- **Lorsque la déshydratation n'intéresse que le secteur extracellulaire, la natrémie est normale voire basse. C'est le cas quand des pertes hydrosodées ne sont compensées que par des apports hydriques.**
- **La natrémie mesurée sous-estime la natrémie réelle en cas d'hyperglycémie, d'hyperprotidémie ou d'hyperlipidémie.**
- **Toutes les pertes hydrosodées (rénales, digestives ou sudorales) sont hypotoniques car la perte en eau est en règle supérieure à la perte en sel. En l'absence d'apports hydriques et sodés, l'hypernatrémie est constante.**
- **La correction trop rapide de l'hypernatrémie peut entraîner un œdème cérébral.**

## Définition

La déshydratation est la contraction d'un ou plusieurs secteurs liquidiens de l'organisme intra- ou extracellulaire.

## Diagnostic

### Examen clinique

**Principaux signes de déshydratation extracellulaire**

- Perte de poids.
- Tachycardie.
- Diminution de la PA.
- Oligurie.
- Pli cutané persistant.

**Principaux signes de déshydratation intracellulaire**

- Sécheresse des muqueuses, soif.
- Somnolence, asthénie, irritabilité, confusion.
- Crises convulsives, troubles de conscience.
- Fièvre.
- Les signes de déshydratation intracellulaire sont d'autant plus marqués que l'hypernatrémie est élevée et qu'elle s'est installée rapidement.

## Examens biologiques

- NFS, ionogramme sanguin et urinaire, fonction rénale, glycémie, BU.
- Déshydratation extracellulaire :
  - augmentation de l'hématocrite et de la protidémie ;
  - insuffisance rénale fonctionnelle.
- Déshydratation intracellulaire [1] :
  - natrémie : reflet de l'hydratation intracellulaire ;
  - l'hypernatrémie survient lorsque la soif ne peut être exprimée ou assouvie (personnes âgées ou invalides, etc.).

## Diagnostic étiologique [2]

### Hypovolémie

*Pertes extrarénales*

- Diarrhée, vomissements.
- Troisième secteur digestif.
- Brûlures.
- Sudation intense.

*Pertes rénales*

- Diurétiques de l'anse.
- Diurèse osmotique.
- Syndrome de levée d'obstacle.

### Hypervolémie (œdèmes)

- Hyperaldostéronisme.
- Hypercorticisme.

### Normovolémie

- Pertes sudorales ou respiratoires non compensées.
- Hypodipsie.
- Diabète insipide neurogénique (déficit en ADH).
- Diabète insipide néphrogénique (hypokaliémie, lithium, hypercalcémie).

## Prise en charge thérapeutique

- Restaurer la volémie en cas de déshydratation extracellulaire avec troubles hémodynamiques (NaCl 0,9 %).
- Déshydratation extracellulaire sans hypernatrémie : glucosé 5 % avec 4 g NaCl/L.
- Hypernatrémie : eau pure ou G5 %; correction maximale de 10 mmoles/24 h.
- Calcul du déficit en eau : {(Na (mmole)-140)/140} × 0,6 × poids (kg); apport du 1/3 du déficit en 24 h.
  - Hypervolémie associée : diurétiques.
  - Diabète insipide mal contrôlé : arginine vasopressine.
- Traitement étiologique indispensable.

RÉFÉRENCES

[1] Adrogué HJ, Madias NE. Hypernatremia. N Engl J Med 2000;342:1493–9.

[2] Andronikof M. Dysnatrémie. Médecine d'urgence. EMC. Paris : Elsevier Masson, SAS; 2009 25-100-A-21.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Hyperkaliémie

**Points important**s

- **La constatation d'une hyperkaliémie justifie la réalisation d'un ECG.**
- **L'hyperkaliémie sévère, avec signes électriques menace la vie.**
- **Survient le plus souvent dans le cadre d'une insuffisance rénale aiguë ou chronique.**
- **Favorisée par la prise de médicaments : IEC, ARA2, anti-aldostérone, AINS.**

## Définition

- L'hyperkaliémie est définie par un taux de potassium sérique supérieur à 5 mmoles/L.
- Fausse hyperkaliémie :
  - pseudohyperkaliémie : hémolyse ;
  - fausse hyperkaliémie : hyperleucocytose > $10^5$/mm$^3$, hyperplaquettose > $10^6$/mm$^3$.

## Démarche diagnostique [1]

### Signes cliniques

- Tardifs et non spécifiques : paresthésies et faiblesse musculaire évoluant de façon ascendante. Au stade ultime, tétraplégie flasque.
- Signes électrocardiographiques, signent la gravité :
  - anomalie la plus précoce : apparition d'ondes T amples, pointues, symétriques ;
  - puis : diminution de l'amplitude de l'onde P, allongement de l'intervalle PR, disparition de l'onde P et élargissement des QRS ;
  - stade ultime : asystolie, fibrillation ventriculaire.

### Examens biologiques

Ionogramme sanguin et urinaire, fonction rénale, GDS, calcémie.

## Diagnostic étiologique

### Excès d'apports

Ne se voit qu'en cas d'insuffisance rénale.

### Défaut d'excrétion rénale

- Insuffisance rénale aiguë ou insuffisance rénale chronique au stade terminal.
- Hypo-aldostéronismes : médicaments (IEC, ARA2, AINS), insuffisance surrénale aiguë périphérique, néphropathie diabétique, néphrite interstitielle chronique, uropathie obstructive.
- Résistance à l'aldostérone : spironolactone.

### Transfert du potassium du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire

- Acidose.
- Catabolisme tissulaire intense : syndrome de lyse tumorale, hémolyse massive, saignement digestif, brûlure étendue, rhabdomyolyse.
- Médicaments inhibant la pompe Na/K ATPase membranaire : intoxication digitaliques et β-bloquants.

## Prise en charge thérapeutique

Il dépend du niveau de la kaliémie, de la rapidité d'installation et de la présence de signes électriques.

- Kaliémie entre 5 mmoles/L et 6,5 mmoles et absence de signes électriques :
  - résines échangeuses de cations : sulfonate de polystyrène sodique (Kayéxalate®) : 30 g (2 mesures) toutes les 6 h ;
  - diurétique de l'anse, à utiliser exclusivement si surcharge hydrosodée : furosémide (Lasilix®) 1 mg/kg IV.
- Kaliémie > 6,5 mmoles/L et/ou avec de signes électriques, associer :
  - gluconate de calcium 10 % (antagonisation des effets du potassium sur les cellules myocardiques) : 1 amp. IVL en 2–3 min ; dose répétée éventuellement au bout de 5 min (CI si hypercalcémie, rhabdomyolyse ou traitement digitalique) ;
  - insuline rapide 10 unités IV + 500 mL de glucosé à 10 % sur 1 h (si glycémie > 2,5 g/L, pas d'adjonction de glucosé ; favoriser le transfert de potassium dans les cellules) ;
  - agents β2 adrénergiques : par voie nébulisée : salbutamol 10 mg nébulisation sur 10 min ;
  - diurétique de l'anse, à utiliser exclusivement si surcharge hydrosodée : furosémide (Lasilix®) 1 mg/kg IV ;

   – bicarbonate de sodium : bicarbonate de sodium à 42 ‰, 150–250 mL sur 15 min en cas d'acidose métabolique sévère (pH < 7) associée (attention risque œdème pulmonaire, notamment chez les patients anuriques).

### Kaliémie > 7mmoles/L et signes électriques

Orienter de plus en réanimation pour une épuration extrarénale.

### Traitement étiologique

Arrêter les médicaments hyperkaliémiants, restaurer la volémie, corriger l'insuffisance rénale.

## Conseils et surveillances

- La présence de signes électriques, une hyperkaliémie d'installation rapide (lyse cellulaire, chimiothérapie) justifient une surveillance scopée et donc une orientation en unité de soins continus.
- La nécessité d'une épuration extrarénale nécessite le passage en réanimation.

RÉFÉRENCE

[1] Andronikof M. Dyskaliémie. In : Médecine d'urgence. EMC. Paris : Elsevier Masson, SAS; 2010. 25-100-A-22.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 68

# Hypokaliémie

**Points importants**

- **Peut entraîner des troubles du rythme supraventriculaire ou ventriculaire.**
- **ECG systématique.**
- **Il faut toujours traiter la cause.**
- **Il n'y a pas d'indication à compenser l'hypokaliémie par voie parentérale de manière systématique.**

## Définition

L'hypokaliémie est définie par un taux de potassium sérique inférieur à 3,5 mmoles/L.

## Démarche diagnostique [1]

### Signes cliniques

- Tardifs et non spécifiques : crampes, myalgies, faiblesse musculaire débutant aux membres inférieurs évoluant de façon ascendante. Au stade ultime : tétraplégie flasque.
- Iléus et rétention aiguë d'urine.

### Signes électrocardiographiques

- ECG systématique pour toute hypokaliémie inférieure à 3 mmoles/L.
- Anomalie la plus précoce : aplatissement diffus voire une inversion des ondes T, apparition d'ondes U et pseudo-allongement du QT (en fait espace QU).
- Puis sous-décalage du segment ST.
- Enfin hyperexcitabilité supraventriculaire (ESA, AC/FA) et ventriculaire (ESV, torsades de pointes, TV).

### Examens biologiques

Ionogramme sanguin et urinaire, fonction rénale, phosphorémie.

## Diagnostic de la cause

- Pertes digestives (kaliurèse en principe adaptée < 20 mmoles/L), fréquentes : vomissements, diarrhée, 3e secteur.
- Excès d'excrétion rénale (kaliurèse inadaptée > 20 mmoles/L) :
  - pas d'HTA : diurétiques de l'anse et thiazidiques (fréquent), hypomagnésémie, acidoses tubulaires ;
  - HTA : hyperaldostéronisme primaire (adénome de Conn, hyperplasie bilatérale des surrénales), hyperaldostéronisme secondaire (sténose de l'artère rénale, tumeur à rénine et HTA maligne), hyperminéralocorticisme (syndrome de Cushing, consommation importante de réglisse et blocs enzymatiques complexes).
- Transfert du potassium du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire :
  - alcalose métabolique/respiratoire ;
  - médicaments: insuline, β2-adrénergiques.
- Baisse des apports.
- Anorexie mentale.

## Prise en charge thérapeutique

Dépend du niveau d'hypokaliémie et de la présence de signes électriques.

- Toujours traiter la cause.
- Supplémenter en potassium :
  - kaliémie > 3 mmoles/L et absence de signe électrique :
    - chlorure de potassium *per os* : par exemple, Diffu-K® 600 mg (3 à 12 cp/j, à répartir en 3 fois/j) ;
  - kaliémie entre 2,5 et 3 mmoles et absence de signe électrique :
    - chlorure de potassium par voie parentérale 2 à 4 g avec une vitesse < 1 g/h ; surveillance scope ; jamais plus de 4 g de KCl par litre de perfusion sur une voie périphérique (mmol/L) ;
  - si kaliémie < 2,5 mmoles/L ou signes électriques :
    - chlorure de potassium par voie parentérale 2 à 4 g avec une vitesse maximale de 1 g/h ; surveillance scope ;
    - chlorure de magnésium : 2 g (une ampoule 10 % de 20 mL) IV en 30 min.

## Conseils et surveillances

- Si hypokaliémie < 3 mmoles : surveillance scopée.
- Si symptomatique ou avec signes ECG : unité de soins continue.

## RÉFÉRENCE

[1] Andronikof M. Dyskaliémie. In : Médecine d'urgence. EMC Paris : Elsevier Masson, SAS; 2010 25-100-A-22.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Hypercalcémie

**Points importants**

- **L'hypercalcémie sévère entraîne une déshydratation importante.**
- **Il existe un risque de troubles du rythme cardiaque, ECG systématique.**
- **La recherche de la cause et son traitement sont indispensables.**

## Définition

- Élévation du calcium plasmatique au-dessus de 2,6 mmoles/L. Cette valeur doit être interprétée en fonction de la protidémie.
- Ca corrigé = Ca mesuré/{(protidémie/160) + 0,55} ou Ca corrigé = Ca mesuré + 0,02 × (40-albuminémie).
- En cas de doute, un calcium ionisé > 1,3 mmoles/L confirme l'hypercalcémie.

## Démarche diagnostique [1]

### Signes cliniques

- Souvent asymptomatique, rechercher des signes de déshydratation : pouls PA.
- Polyuropolydipsie, anorexie, nausée, vomissements, constipation, douleurs abdominales, asthénie.
- ECG systématique : tachycardie, raccourcissement du QT, onde T aplaties, PR allongé, fibrillation ventriculaire, potentialisation de la toxicité des digitaliques.

### Examens biologiques

- Ionogramme sanguin, calcémie, phosphorémie, NFS, fonction rénale.
- Non urgents : PTH, vitamine D, électrophorèse des protides, calciurie, phosphaturie.

### Diagnostique de la cause

L'enquête étiologique aux urgences se limite à chercher :

- une cause iatrogène : vitamine D, vitamine A, lithium, diurétique thiazidique;

- une cause tumorale : métastases osseuses, myélome connu ;
- hyperparathyroïdie (prévoir un dosage de parathormone), sarcoïdose, tuberculose.

## Complications

- Déshydratation fréquente, pouvant être importante.
- Confusion.
- Pancréatite aiguë.
- En cas d'hypercalcémie chronique : néphrocalcinose, lithiase, insuffisance rénale.

## Prise en charge thérapeutique

- Le traitement est une urgence dans les hypercalcémies symptomatiques et/ou sévères (> 3,5 mmoles/L).
- Traitement symptomatique :
  - arrêter le traitement en cause, les digitaliques (risque de trouble du rythme) et les diurétiques (pour ne pas majorer la déshydratation) ;
  - corriger la déplétion hydrosodée et hyperhydrater : NaCl 9 ‰ (2 à 4 L/j) avec du KCl en fonction de la kaliémie (hypokaliémie fréquente à corriger ; voir « Hypokaliémie »).

### Traitement selon la calcémie

**Calcémie corrigée entre 3 et 3,5 mmoles/L**

- Non symptomatique et sans signe ECG :
  - bisphosphonates IV (pamidronate, clodronate, acide zolédronique, acide ibandronique) ; pamidronate (Aredia®) : 30 mg en 2 h IVL dilués dans 250 cc de NaCl 0,9 %.
- Symptomatique ou avec signes ECG :
  - pamidronate (Aredia®) : 60 mg en 4 h IVL dilués dans 500 cc de NaCl 0,9 %.

**Calcémie corrigée > 3,5 mmoles/L**

- Pamidronate (Aredia®) : 90 mg en 4 h IVL dilués dans 500 cc de NaCl 0,9 %.
- Et si origine maligne : calcitonine (Cibacalcine®) : 4–8 UI/kg en 6 h IV dans 500 cc de NaCl 0,9 %.

**Calcémie corrigée > 4,5 mmoles/L et troubles neurologiques ou cardiaques**

Épuration extrarénale.

## RÉFÉRENCE

[1] Andronikof M. Dyscalcémie. Médecine d'urgence. EMC. Paris : Elsevier Masson, SAS ; 2010 25-100-A-23.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 70

# Hyponatrémie

**Points importants**

- **L'hyponatrémie témoigne d'une hyperhydratation intracellulaire quel que soit l'état d'hydratation global.**
- **Les signes cliniques sont essentiellement neurologiques et digestifs.**
- **Les signes sont d'autant plus marqués que l'hyponatrémie est profonde et d'installation rapide.**
- **L'analyse de l'hyponatrémie et son traitement passent par la connaissance de l'état d'hydratation extracellulaire associé.**
- **La correction de l'hyponatrémie doit être d'autant plus lente qu'elle s'est installée progressivement ; le risque de myélinolyse centropontique par correction trop rapide de l'hyponatrémie existe.**

## Définition

- Une hyponatrémie est une concentration de sodium plasmatique < 135 mmoles/L.
- Elle s'accompagne d'une hypo-osmolarité plasmatique. Lorsqu'il n'y a pas d'hypo-osmolarité, cela correspond à une fausse hyponatrémie (hyperglycémie, hyperprotidémie ou hyperlipidémie).
- Calcul de l'osmolalité efficace : $2 \times$ Na (mmole) + glucose (mmole) (normale : $285 \pm 10$ mosmol/kg d'eau).

## Démarche diagnostique

### Signes cliniques

- Nausées, vomissements, céphalées.
- Puis, obnubilation, troubles de conscience, crises comitiales.

### Examens biologiques

- NFS, ionogramme sanguin et urinaire, fonction rénale, glycémie, osmolarité plasmatique.
- ECG.

### Imagerie

La TDM cérébrale peut être indiquée s'il existe un problème diagnostique différentiel devant des troubles neurologiques ou dans la recherche de la cause. Diagnostic étiologique.

**Dépend de l'état du secteur extracellulaire (SEC) [1]**

*SEC diminué*

- Signes cliniques et biologiques de diminution du SEC :
  - perte de poids, tachycardie, hypotension artérielle (signe tardif), oligurie (< 500 mL/j), soif ;
  - insuffisance rénale aiguë fonctionnelle (rapport urée/créatinine > 100), hypokaliémie, élévation des bicarbonates, osmolalité urinaire > 500 mosmoles/kg d'eau, augmentation protides et hématocrite.
- Causes :
  - pertes digestives (natriurèse < 20 mmoles/L) : diarrhée, vomissements ;
  - pertes rénales (natriurèse > 20 mmoles/L) : diurétiques, insuffisance surrénale aiguë, polyurie osmotique (diabète décompensé) ;
  - troisième secteur : syndrome occlusif, péritonite, pancréatite aiguë, rhabdomyolyse, hémorragie ; natriurèse < 20 mmoles/L ;
  - autres : pertes cutanées (plutôt hyper-Na) sauf en cas de compensation uniquement par eau ; natriurèse < 20 mmoles/L.

*SEC augmenté*

- Signes cliniques et biologiques d'une augmentation du SEC :
  - prise de poids, OMI, ascite, épanchement pleural, anasarque.
- Causes :
  - insuffisance cardiaque, syndrome néphrotique, cirrhose, grossesse ; diminution de la volémie efficace ;
  - insuffisance rénale chronique préterminale.

*SEC normal*

Causes :

- hypothyroïdie ;
- insuffisance surrénale haute ;
- syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH) (voir encadré).

**Diagnostic et causes du SIADH**

**Diagnostic**

- Osmolalité plasmatique < 275 avec osmolalité urinaire > 100 mOsmol/kg d'eau (inadaptée).
- Natriurèse > 40 mmol/L.
- Fonction rénale normale, TSH et cortisolémie normales.
- Kaliémie et bicarbonate normaux.

**Causes**

- Tumeurs : cancer bronchique à petites cellules.
- Médicaments : psychotropes sauf benzodiazépines, carbamazépine, chimiothérapie (cyclophosphamide, vincristine), AINS, diurétiques thiazidiques, clofibrate, chlorpropamide, Minirin® (ADH de synthèse), etc.

- Neurologique : méningite (en particulier tuberculeuse), encéphalite, abcès, tumeur.
- Pulmonaire : pneumopathie, tuberculose.
- Toxique : ecstasy, amphétamines.
- Potomanie (osmolalité urinaire $<$ 100 mOsmol//kg d'eau).
- Syndrome des buveurs de bière, *tea and toast syndrome*, anorexie mentale (osmolalité urinaire $<$ 100 mOsmol/kg d'eau).

## Prise en charge thérapeutique

### Traitement d'une hyponatrémie avec un SEC diminué

- Traitement de la cause (arrêts diurétiques, etc.).
- Perfusion : NaCl à 0,9 % IV ± apport de KCl selon besoin ; correction de 12 mmol/L/j maximum.
- Calcul du volume à apporter : $\Delta$[Na] = (154 – [Na])/(0,6 × poids chez l'homme] + 1) ; $\Delta$[Na] = (154 – [Na])/([0,5 × poids chez la femme] + 1).

### Traitement d'une hyponatrémie avec un SEC augmenté

- Traitement de la cause.
- Restriction hydrique 750 mL/j.
- Diurétiques éventuellement.

### Traitement d'une hyponatrémie avec un SEC normal

- SIADH :
  - traitement de la cause ;
  - restriction hydrique (750 mL par jour) ;
  - signes de gravité (coma, convulsion) : correction rapide initiale par un soluté de NaCl hypertonique.
- Potomane : reprise d'une consommation de boisson normale.
- Buveur de bière : reprise d'une alimentation normale + vitamines B1 et B6.

RÉFÉRENCE

[1] Andronikof M. Dysnatrémie. Médecine d'urgence. EMC. Elsevier Masson, SAS : Paris ; 2009 25-100-A-21.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Urgences thyroïdiennes

**Points importants**
- **Les urgences thyroïdiennes sont des pathologies rares mais graves.**
- **Elles surviennent le plus souvent chez des patients ayant une affection thyroïdienne connue.**
- **Leur reconnaissance repose sur des éléments anamnestiques et cliniques.**
- **Le traitement doit être mis en route avant le résultat des dosages hormonaux.**
- **Le facteur déclenchant doit toujours être recherché.**

## Définitions

- Crise aiguë thyrotoxique : exacerbation d'une hyperthyroïdie.
- Myxœdème : insuffisance thyroïdienne profonde et prolongée.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

**Anamnèse**
- Il s'agit le plus souvent d'un patient ayant une pathologie thyroïdienne connue.
- Il existe un facteur déclenchant : infectieux, coronaire, intervention chirurgicale, modification de traitement.

**Examen clinique**

| Tableau clinique | Crise thyrotoxique | Myxœdème |
|---|---|---|
| Cardiaque | Tachycardie<br>ACFA<br>Insuffisance cardiaque<br>Aggravation d'une insuffisance coronaire | Bradycardie<br>Hypotension<br>Défaillance hémodynamique |

→

(→ Suite)

| Tableau clinique | Crise thyrotoxique | Myxœdème |
|---|---|---|
| Signes généraux | Asthénie<br>Faiblesse musculaire<br>Tremblements<br>Hyperthermie<br>Sueurs | Œdèmes<br>Froideur des extrémités<br>Hypothermie<br>Hypoventilation d'origine centrale |
| Digestif | Douleur abdominale<br>Diarrhée<br>Nausées, vomissements<br>Ictère | Syndrome occlusif |
| Neurologique | Troubles des fonctions supérieures<br>Convulsions | Troubles de la vigilance<br>Coma |

## Examens biologiques

| Examens | Crise thyrotoxique | Myxœdème |
|---|---|---|
| Bilan thyroïdien (TSH, T3, T4) | Ne pas attendre le résultat pour traiter | |
| NFS | Leuconeutropénie | Anémie |
| Ionogramme | Hyperglycémie | Hyponatrémie (SIADH) |
| Calcémie<br>Troponine | Haute<br>Souffrance coronaire | |
| Bilan hépatique | Élévation transaminases | |
| Hémocultures, ECBU | Recherche de facteur déclenchant infectieux | |

## Imagerie

### ECG

- Troubles du rythme.
- Ischémie.

### Radiographie de thorax

- Recherche de foyer infectieux.
- Myxœdème: épanchements.

**Échographie cardiaque**
Myxœdème : épanchement péricardique.

## Évolution pronostic

### Crise aigüe thyrotoxique [1]

Mortalité : 10 à 30 %, quasi constante en l'absence de traitement.

### Myxœdème [2]

Mortalité : 30 à 40 %, surtout chez les patientes âgées non traitées par défaillance multiviscérale, cardiaque et sepsis.

## Prise en charge thérapeutique

### Traitement symptomatique

**Crise aiguë thyrotoxique**
- Voie veineuse périphérique.
- Réhydratation : sérum physiologique.
- Refroidir: vessies de glace.
- Correction de l'hypercalcémie.
- Sédation par diazépam.

**Myxœdème**
- Voie veineuse périphérique.
- Restriction hydrique: sérum physiologique 50 à 100 mL si Na+ < 120 mmol/L.
- Réchauffement progressif.
- Support ventilatoire pour compenser l'hypoxie et la désaturation.
- Dopamine : vasopresseur de choix du fait de la baisse de sensibilité des récepteurs adrénergiques.
- Corticoïdes : HSHC, amp. lyoph. 100 mg (50 à 100 mg/6 à 8 h) pour compenser l'hypométabolisme corticosurrénalien fonctionnel.

### Traitement spécifique

**Crise aigüe thyrotoxique**
*Antithyroïdiens de synthèse*
- Propylthiouracile (PTU) cp 50 mg : dose de charge 1 g puis 200 mg/4 à 6 h.
- Ou : carbimazole (Neo-Mercazole®) cp 20 mg (20 mg/4 à 6 h).
- Risque d'agranulocytose rare mais grave ; surveiller la NFS.

### *β-bloquants*

- S'opposent à l'hyperadrénergie et inhibent la conversion T4 en T3.
- Propranolol cp 40 mg (60 à 80 mg/4 h *per os* ou bolus de 0,5 à 1 mg en IV lente puis 4 à 8 mg/h au PSE).
- Esmolol amp. 10 mg/1 mL : bolus de 250 à 500 µg/kg puis 50 à 100 µg/kg/min au PSE. Demi-vie courte ; préféré si la fonction cardiaque est limite.

### *Corticoïdes*

- Préviennent l'insuffisance surrénalienne fonctionnelle ; inhiberaient la conversion T4 en T3.
- HSHC, amp. lyoph. 100 mg (bolus 300 mg IV puis 100 mg/8 h).
- Dexaméthasone amp. 20 mg/5 mL (2 mg IV ou *per os* toutes les 6 h).

**Myxœdème**

Traitement substitutif :

- L-thyroxine (T4), amp. 200 µg/mL (bolus 200 à 500 µg puis 25 à 100 µg/j ;
- ou : liothyronine (T3), Cynomel® comprimé à 25 µg : action rapide et demi-vie courte ;
- association T3 + T4 : Euthyral® comprimés (20 µg T3 + 100 µg T4).

## Traitement du facteur déclenchant

RÉFÉRENCES

[1] Nayak B, Burman K. Thyrotoxicosis and thyroid storm. Endocrinol Metab Clin North Am 2006;35:663–86.
[2] Wartofsky L. Myxedema coma. Endocrinol Metab Clin North Am 2006;35:687–98.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Intoxications médicamenteuses

**Points importants**

- **Même si la plupart des intoxications médicamenteuses (IM) évoluent favorablement, certaines sont potentiellement graves et peuvent s'aggraver : pas de banalisation.**
- **Mortalité des psychotropes < 1 % ; mortalité des cardiotropes : 10 à 15 %.**
- **Il s'agit souvent d'intoxication polymédicamenteuse, d'association à l'alcool.**
- **Devant des troubles de conscience et la notion d'intoxication possible, s'assurer qu'il s'agit bien d'une intoxication ; discuter d'autres diagnostics (hémorragie méningée, méningite, hématomes intracrâniens, etc.).**
- **Rechercher un toxidrome qui oriente l'origine de l'intoxication.**
- **Les indications du lavage gastrique sont rares.**
- **L'ECG doit être systématique.**
- **La suspicion d'intoxication aux cardiotropes impose une surveillance par scope.**
- **Évaluer une pathologie psychiatrique sous-jacente.**



## Définition

- Intoxication par prise médicamenteuse, le plus souvent volontaire, parfois accidentelle ou par surdosage d'un traitement.
- Épidémiologie :
  - 90 % d'intoxications volontaires ;
  - 70 % de psychotropes (60 % de benzodiazépines, 30 % d'alcool) ;
  - 2/3 des cas : plusieurs toxiques.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

Découle du motif de recours aux urgences qui est le plus souvent la prise de médicaments à fortes doses avec ou sans troubles de conscience mais aussi :

- Crise convulsive (cocaïne, amphétamines, phénothiazines, tricycliques) ;
- Agitation ;

- Trouble du rythme cardiaque ;
- Alcoolisation aiguë.

**Anamnèse**
- Lieu de découverte (à l'intérieur/à l'extérieur).
- Antécédents : pathologies, profession, tentatives de suicide antérieures, traitements en cours.
- Circonstances de découverte (seringues, boîtes de médicaments).
- Heure de prise, nature des médicaments ingérés.
- Mode d'installation des troubles de conscience.
- Remettre en question le diagnostic d'intoxication si :
  - projets d'avenir ;
  - pas de dépression ;
  - pas d'antécédent de tentative de suicide, etc.

**Examen clinique**
- Pouls PA, fréquence respiratoire et $SpO_2$, température.
- Niveau de conscience.
- Recherche de signe de localisation : tout signe focal implique un scanner.
- Examen de la nuque.
- État des pupilles.
- Recherche d'un syndrome pyramidal, extrapyramidal d'une myorelaxation qui oriente vers certains médicaments (voir encadré).
- Réflexe cutanéo-plantaire.
- ROT.
- Tonus.
- Recherche d'un toxidrome (tableau 72.1).
- Odeurs particulières : alcools, éther, trichloréthylène, cyanure (amande amère), arsenic (ail).

**Médicaments à suspecter en fonction de la sémiologie neurologique**

- **Syndrome pyramidal** (hypertonique, ROT vifs, Babinski bilatéral) : hypoglycémie, antidépresseurs, CO, phénothiazines antihistaminiques (Théralène®, Phénergan®), carbamates parfois.
- **Syndrome de myorelaxation** (hypotonique, ROT diminués ou abolis, RCP, indifférent) : benzodiazépines, carbamates, alcools, phénothiazines sédatives (Nozinan®, Tercian®), barbituriques, formes graves de CO.
- **Syndrome extrapyramidal :** neuroleptiques, CO.

| Tableau 72.1. Toxidromes. | | |
|---|---|---|
| **Toxidromes** | **Signes** | **Toxiques** |
| Sympathomimétiques | Agitation, tremblements, convulsion, hypertension artérielle, douleur thoracique, palpitations, tachycardie, hyperglycémie, hypokaliémie, leucocytose, acidose lactique | Xanthines, cocaïne, amphétamines |
| Anticholinergiques | Sécheresse cutanéomuqueuse, soif, mydriase, hyperthermie, tachycardie, délire, agitation, hallucinations, hyperventilation, rétention urinaire | Antidépresseurs tricycliques, antihistaminiques, antiparkinsonien |
| Syndrome opioïde | Coma calme hypotonique, bradypnée, myosis | Héroïne, morphiniques, opiacés de synthèse |
| Syndrome de myorelaxation | Coma calme, hypotonique, hyporéflexique, hypotension, détresse respiratoire | Benzodiazépines et apparentés, alcool, barbituriques, méprobamate |
| Sérotoninergique | Agitation, syndrome pyramidal, myoclonie, tachycardie, sueurs, hyperthermie | Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine |



## ECG

Il doit être systématique et recherche [1] :

- Troubles du rythme ;
- Troubles de conduction ;
- Syndrome stabilisateur de membrane.

## Examens biologiques

- Glycémie systématique.
- Ionogramme sanguin (kaliémie), fonction rénale CPK (rhabdomyolyse, déshydratation) en cas de coma prolongé.
- Ponction lombaire, radiographie thoracique, BU en cas de fièvre.
- GDS : dyspnée, polypnée, recherche d'une acidose respiratoire ou d'une métabolique avec ou sans augmentation du trou anionique.
- Dosage de toxiques :
  – les patients conscients indiquent dans plus de 90 % des cas ce qu'ils ont ingéré (dans la grande majorité des autres cas, la connaissance précise des toxiques ingérés ne modifie pas la prise en charge) [2] ;

– dosages justifiés si :
  - valeur pronostique ou thérapeutique ; le plus souvent il s'agit de dosages quantitatifs qui permettent de déterminer le niveau de toxicité du médicament (paracétamol, méthanol, éthylène-glycol, théophylline, lithium, digitaline, aspirine, etc.),
  - devant toute suspicion d'association à une intoxication aux oxycarbonés,
  - pour apporter un diagnostic de certitude si doute si gravité,
  - symptomatologie discordante, intoxication « grave ».

### Imagerie

Si signes de localisation : scanner cérébral (hématome intracrânien).

### Diagnostic différentiel ou d'exclusion

Pièges les plus fréquents :

- AVC hémorragiques ;
- Infections neuroméningées ;
- Lésions traumatiques intracrâniennes.

## Éléments de gravité et pronostic

Ils sont liés [3] :

- Aux caractéristiques du toxique, association de toxiques d'effets additifs ou synergiques ;
- À la dose ingérée ;
- À la forme galénique (libération prolongée) ;
- Au terrain du patient intoxiqué (âge et comorbidités) ;
- Au délai entre l'ingestion et la prise en charge ;
- Ainsi qu'à la survenue de complications.

Il n'y a pas de relation directe entre la profondeur d'un coma présumé toxique et le pronostic de l'intoxication.

La profondeur des troubles de conscience est évaluée par le score de Glasgow.

## Prise en charge thérapeutique

### Mesures urgentes

- Assurer la liberté des voies aériennes.
- Glycémie capillaire.
- Pose d'une voie veineuse périphérique avec du glucosé (sauf traumatisme crânien associé, NaCl 0,9 %).

- S'assurer de la stabilité hémodynamique.
- Rechercher un traumatisme crânien.

## Symptomatiques [4]

- En cas de présence de signes de gravité initiaux, la prise en charge se fait en réanimation :
  - traitement du collapsus (remplissage, catécholamines) si trouble hémodynamique ;
  - oxygénothérapie voire intubation orotrachéale et ventilation assistée devant des troubles de conscience ou de détresse respiratoire sévère ;
  - trouble de conduction : bicarbonate de sodium molaire, etc. ;
  - anticonvulsivants en cas de convulsions.
- Dans tous les cas : voie veineuse périphérique et surveillance pour s'assurer de l'évolution conforme à celle attendue de l'IM.

## Décontamination digestive

### Charbon activé

En dose unique, utilisé si ingestion d'une substance potentiellement toxique adsorbable et délai d'ingestion $\leq$ 1 h.
Contre-indications : troubles de conscience, vomissement, produit caustique, moussant ou pétrolier, défaillance hémodynamique ou respiratoire.

### Lavage gastrique

Réservé à très peu de toxiques non adsorbés par le charbon activé (éthanol, méthanol, éthylène glycol, lithium, sels de fer, métaux lourds), si délai $<$ 1 h.

## Épuration des toxiques

- L'alcalinisation urinaire est discutée dans l'intoxication au phénobarbital.
- L'hémodialyse est indiquée dans les intoxications au lithium, intoxications sévères par salicylés, éthylène glycol, méthanol, metformine.

## Traitements spécifiques : antidotes

- Paracétamol : N-acétylcystéine.
- Benzodiazépines : flumazénil.
- Opiacés : naloxone.
- Inhibiteurs calciques : insuline.
- bêtabloquants : glucagon possible.
- Digitaliques : fragments Fab antidigoxine.

## Consignes et surveillance

- Surveillance : constantes, état de vigilance, prévention des complications secondaires.
- En cas d'intoxication médicamenteuse volontaire (y compris alcool) : prise en charge spécifique psychosociale.
- Avis psychiatrique spécialisé avant sortie.

RÉFÉRENCES

[1] Adnet F, Stout S, Galinski M, et al. Évolution des intoxications médicamenteuses en France. Réanimation 2005;721–6.
[2] Mégarbane B, Alazia M, Baud F. Intoxication grave de l'adulte : épidémiologie, définition, critères d'admission en réanimation. Réanimation 2006;354–63.
[3] Delahaye A, Szternberg A, Pereira A, et al. Intoxications aux psychotropes : évaluation de la gravité et du pronostic. SFMU 2013.
[4] Mégarbane B, Fortin JL, Hachelaf M. Manuel de toxicologie en réanimation. Elsevier Masson : SRLF. Issy-les-Moulineaux; 2011.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Intoxications spécifiques

## Benzodiazépines

### Clinique

- Les plus fréquentes, évolution très généralement simple, somnolence le plus souvent, parfois coma calme, hypotonique, rarement profond.
- Pas de signes extraneurologiques : hypotension, tachycardie ou bradycardie modérées, pas de fièvre.

**Examens complémentaires**

- Aucun si évolution favorable en dehors d'un ECG qui doit être normal.
- Si station couchée prolongée : ionogramme sanguin, fonction rénale et CPK.

**Prise en charge thérapeutique**

- Évolution en règle favorable : avis psychiatrique et sortie.
- Antagoniste spécifique, flumazénil (Anexate® amp. 1 mg/10 ml) :
  - indications : maintenir un niveau de vigilance évitant une IOT (score de Glasgow > 7) ;
  - contre-indication : co-intoxication aux antidépresseurs, épilepsie, intoxication par proconvulsivants associée, de cardiomyopathie toxique ;
  - risque : crise convulsive ;
  - 0,3 mg puis 0,1 mg/30 s (maximum : 1 mg) ; entretien à la seringue électrique (dose injectée pour obtenir le réveil : posologie horaire).

### Antidépresseurs tricycliques [1]

**Clinique**

- Coma calme ou agité.
- Syndrome pyramidal (réflexes ostéotendineux [ROT] vifs, signe de Babinski).
- Risque de convulsions.
- Syndrome atropinique (anticholinergique).
- Hypotension possible (vasodilatation dans les intoxications peu sévères, répondant au remplissage, mais parfois d'origine cardiogénique dans les intoxications graves).

**Examens complémentaires**

*ECG*

- Effet stabilisant de membrane (voir encadré) :
  - effet chronotrope, inotrope et dromotrope négatif ;
  - aspect ECG : aplatissement de l'onde T, allongement QT, élargissement QRS, ondes P allongées, élargissement du QRS, arythmies ventriculaires à QRS larges.
- Ionogramme sanguin (hypokaliémie) ; fonction rénale ; CPK ; GDS si acidose métabolique ou dyspnée.

**Prise en charge thérapeutique**

- Surveillance : scope ECG au moins 6 h.
- Hypokaliémie de transfert : recharge très prudente en KCl.
- QRS élargis : bicarbonate/lactate de sodium molaire 84 ‰ (250 mL + 1 g de KCl en 15 min).
- Choc : remplissage si échec (noradrénaline : commencer 1 mg/h puis augmenter par paliers de 0,5 mg/h).
- Réanimation +++ si signes ECG, hypotension, convulsion, coma.

**Médicaments à effet stabilisateur de membrane**

- Antidépresseurs tri et tétra cyclique.
- Chloroquinine.
- Certains bêtabloquants (propranolol).
- Antiarythmiques classe 1 (quinidine, procaïnamide, lidocaïne, flécaïnide, etc.).
- Carbamazépine.
- Phénothiazines.
- Cocaïne.

## Paracétamol

**Généralités**

- Il y a deux formes possibles d'intoxication au paracétamol :
  - la prise unique, généralement lors d'une intoxication volontaire, de plus de 125 à 150 mg/kg chez l'adulte ;
  - la prise durant plusieurs jours de plus de 4 g/j.
- Risque de cette intoxication : hépatite cytolytique (surtout chez les patients ayant une hépatopathie antérieure, les patients dénutris, alcooliques chroniques ou qui prennent un traitement inducteur enzymatique) et insuffisance rénale chronique.

### Clinique

Les signes sont tardifs :

- Symptômes d'intoxication : nausées, vomissements, douleurs abdominales ;
- Symptômes de pathologie hépatique : ictère, saignements spontanés, somnolence (encéphalopathie hépatique).

### Biologie

- TP.
- ASAT, ALAT (à recontrôler à distance [48h] car l'hépatite peut apparaître secondairement).
- Ionogramme sanguin, créatininémie.
- Paracétamolémie :
  - à faire au moins 4 h après la prise en cas d'intoxication avec prise unique (plus précocement, on peut être encore en phase d'absorption) ;
  - débuter immédiatement le traitement par N-acétylcystéine (NAC) ;
  - en fonction de l'état hépatique antérieur et de la paracétamolémie, déterminer, à l'aide du nomogramme de Prescott ;
  - en cas d'intoxication « chronique », traitement si la dose quotidienne est potentiellement toxique et en cas d'élévation des enzymes hépatiques ou paracétamolémie suprathérapeutique (≥ 200 µmol/L).

### Traitement

Administration possible PO de la N-acétylcystéine, traitement spécifique, mais le plus souvent IV (150 mg/kg en 1 h, 50 mg/kg en 4 h et 100 mg/kg en 16 h pour une durée de traitement totale de 21 h). Lorsqu'il a été débuté, il doit toujours être mené à son terme [2].

## Neuroleptiques

### Clinique

- Coma parfois très profond, hypotonique (mais parfois hypertonique avec syndrome extrapyramidal).
- Parfois hypothermie.
- Pupilles sont généralement en myosis serré.
- Hypotension par vasoplégie : fréquente.

### ECG

Rechercher un allongement du QT et des troubles de conduction auriculoventriculaire et intraventriculaire.

### Traitement : symptomatique

- Remplissage vasculaire par NaCl 0,9 % en fonction de l'hémodynamique.
- Réanimation en cas de détresse respiratoire, collapsus, effet stabilisant de membrane, torsade de pointe.

## Intoxication par la digitaliques [3]

### Clinique

- Surdosage souvent involontaire, patient âgé avec insuffisance rénale (déshydratation).
- Signes digestifs fréquents : anorexie (50 %), nausées, vomissements (35 %), douleurs abdominales.
- Signes neurologiques plus rares (25 %) : obnubilation, agitation, asthénie, dyschromatopsie.
- Signes cardiaques : bradycardie, troubles de conduction, rythme d'échappement jonctionnel/ventriculaire, ESV (bigéminisme), TV, FV (risque de décès).
- ECG, montre toujours des anomalies : cupule digitalique (signes d'imprégnation) et des anomalies de la conduction auriculoventriculaire, BAV, ESV monomorphes voire polymorphes.
- Risque majeur : apparition d'une asystolie ou d'un trouble du rythme ventriculaire grave (fibrillation).

### Facteurs de gravité

- Âge > 55 ans.
- Sexe masculin.
- Cardiopathie préexistante.
- Kaliémie > 4,5 mmol/L.
- Bloc auriculoventriculaire réfractaire à l'atropine.

### Biologie

Ionogramme sanguin, fonction rénale, dosage quantitatif du digitalique dans le sang.

### Traitement

- Atropine 0,5 à 1 mg IVD en cas de bradycardie, à répéter selon la fréquence cardiaque.
- Correction d'une dyskaliémie, d'une hypercalcémie.
- L'immunothérapie par fragment Fab antidigoxine : traitement le plus efficace (voir encadré).
  - Indiqué à titre curatif à dose équimolaire le plus rapidement possible en cas de menace du pronostic vital : asystolie, troubles du rythme ventriculaire, bradycardie < 40/min ; hyperkaliémie > 5 mmoles/L ou choc cardiogénique.
  - Indiqué à titre préventif, à dose semi-équimolaire en cas d'âge > 55 ans, cardiopathie préexistante, kaliémie > 4,5 mmol/L, bloc auriculoventriculaire réfractaire à l'atropine.
  - Une surveillance prolongée de plusieurs jours est indispensable.

– En l'absence de traitement par Fab disponible : mise en place d'une sonde d'entraînement électrosystolique (SEES) (la plupart des anti-arythmiques potentialisent les troubles de conduction, les catécholamines sont contre-indiquées).

**Neutralisation par fragment Fab antidigoxine**

À partir de la dose ingérée supposée en mg :
Q = dose ingérée × F (F = 0,6 si digoxine ; F = 1 si digitoxine)
À partir de la concentration plasmatique :
Q = concentration (nmoles/L) × VD × poids (kg) (VD = 6,61 si digoxine ; VD = 0,56 si digitoxine)

- Neutralisation semi-équimolaire :
  nombre de flacons de Digibind® (immunoglobulines anti-digitaliques ovines) = Q, à passer en 2 h PSE.
- Neutralisation équimolaire :
  nombre de flacons de Digibind® (immunoglobulines anti-digitaliques ovines) = 2Q, à passer en quelques minutes IVL.

## Intoxications par anti-arythmiques

### Anti-arythmiques de classe I, type quinidine

- Peuvent entraîner en 30 min à 3 h un effet stabilisant de membrane avec des troubles de conduction :
  - élargissement du QRS, bloc intraventriculaire ;
  - défaillance myocardique aiguë ;
  - dissociation électromécanique ou une tachycardie ventriculaire ;
  - torsade de pointe.
- Traitement en réanimation :
  - en cas d'effet stabilisant de membrane : traitement par perfusion rapide de bicarbonate ou lactate de sodium molaire ;
  - circulation extracorporelle possible en cas de défaillance cardiaque réfractaire.

### Bêtabloquants

*Clinique*

- Maximum d'effet observé en 1 à 4 h.
- Troubles digestifs, un bronchospasme et une confusion avec hallucination.
- L'existence d'une cardiopathie préalable augmente le risque de trouble de conduction et de collapsus.

- Risque de bradycardie (utilisation systématique de l'atropine) et surtout d'un choc cardiogénique secondaire au trouble de la conduction intraventriculaire et à l'effet inotrope négatif.
- Certains bêtabloquants ont un effet stabilisant de membrane.

*Traitement*

- Remplissage initial ± prudent.
- Test à l'atropine (0,5–1 mg).
- Traitement spécifique éventuel (car niveau de preuve faible) : glucagon (2–5 mg IVD puis IVSE 1 à 5 mg/h).
- Dobutamine, isoprénaline, adrénaline IVSE en cas d'échec.
- Possible effet stabilisant de membrane surtout avec propranolol (Avlocardyl®).
- Assistance circulatoire (circulation extracorporelle) : en cas d'insuffisance circulatoire ne se corrigeant pas à l'aide de catécholamines ou d'arrêt circulatoire.

**Inhibiteurs calciques**

*Clinique*

- Nausées, vomissements, confusion, convulsions, hypotension, bradycardie.
- Risque de collapsus et d'arrêt cardiaque dans les premières heures pouvant être retardé avec les formes retard.

*Examens complémentaires*

- ECG : troubles du rythme et de la conduction.
- NFS, ionogramme sanguin, fonction rénale, glycémie, GDS.

*Traitement*

- Monitorage ECG, tensionnel.
- Charbon activé si pas de contre-indication.
- Bradycardie prédominante :
  - 0,5 mg atropine IV, renouvelable;
  - bloc sino-auriculaire → BAV : isoprénaline chlorhydrate (Isuprel®).
- Collapsus prédominant :
  - passage en réanimation avec CaCl 1 g (10 mL à 10 %) relayé par une perfusion de 1 g/h en cas de signes cardiovasculaires;
  - adrénaline : 0,2 µg/kg/min.

## Aspirine

### Clinique

Les signes évocateurs :

- Bourdonnement d'oreilles, vertiges, baisse d'acuité auditive;
- Hyperpnée avec tachypnée (baisse de l'acidose métabolique compensée par une hyperventilation);
- Nausées, vomissements, épigastralgies.

### Examens complémentaires

- Ionogramme sanguin : risque d'hypokaliémie par alcalose respiratoire initiale, trou anionique (Na – [Cl + $CO_2$ total] > 18 mmoles), fonction rénale.
- Salicylémie à l'arrivée du malade et 6 h après l'injection.
- Glycémie, NFS, hémostase, transaminases, GDS, CPK.
- ECG.

### Gravité

- Enfants, sujets âgés.
- Intoxication modérée : salicylémie, 250 à 500 mg/L ; pas de signes de gravité clinique.
- Intoxication grave si prise > 10 g ; salicylémie > 500 mg/L.
- Gravité liée à la clinique, à la dose ingérée et au degré d'acidose.

### Traitement

- Voie veineuse périphérique, glucosé (surveillance de l'hypoglycémie), correction d'une déshydratation.
- Charbon : 50 g répétés dans les formes à libération prolongée.
- Corriger l'hypoglycémie et l'hypokaliémie.
- Réanimation : bicarbonates < 20 mmol/L ; signes cliniques neurosensoriels ou salicylémie > 500 mg/L (correction de l'acidose métabolique et d'une épuration extrarénale).

## Colchicine

### Clinique

Dépend de la dose ingérée :

- < 0,5 mg/kg : troubles digestifs, diarrhées ;
- 0,5 à 0,8 mg/kg : risque d'atteinte médullaire, signes de polynévrite, syndrome de Schwartz-Bartter ;
- au-delà de 0,8 mg/kg : risque de collapsus hypovolémique et cardiogénique entre la 8^e^ et la 48^e^ heure.

### Examens complémentaires

- Biologie : ionogramme sanguin, créatininémie, glycémie, NFS.
- ECG.

### Traitement

- Intoxication modérée : compensation hydroélectrolytique.
- Compensation intermédiaire et grave : réanimation.

## Lithium

### Clinique

- Vomissements, diarrhées, modification du comportement, ataxie, acouphènes, myoclonie, hypertonie, dysarthrie, au maximum convulsions, coma.
- Intoxication d'autant plus grave qu'elle survient chez un patient prenant déjà traité.

### Examens complémentaires

- Ionogramme sanguin et fonction rénale (hypernatrémie par diabète insipide néphrogénique, acidose métabolique, déshydratation, insuffisance rénale), glycémie.
- Lithémie.
- ECG : inversion des ondes T, troubles de conduction, troubles du rythme.

### Traitement

- Voie veineuse périphérique avec 2 L de sérum NaCl 9 ‰. En cas d'hypernatrémie, mettre du G5 %.
- Passage en réanimation et discussion d'hémodialyse en cas de signes neurologiques sévères, d'insuffisance rénale ou de lithémie > 5 mEq/L.

## Valproate de sodium (Dépakine®)

### Clinique

- Nausées, légère somnolence, confusion.
- En cas d'intoxication importante : coma, mais pas de dysarthrie, d'ataxie ni de nystagmus contrairement à d'autres anticonvulsivants.

### Examens complémentaires

- NFS (leucopénie, thrombopénie).
- Ionogramme sanguin avec fonction rénale (hyponatrémie).
- Lactates.
- Hémostase.
- GDS (acidose métabolique).
- Dépakinémie (faible corrélation entre une concentration plasmatique et une manifestation neurologique). Dose toxique : 3 g/j.

### Prise en charge thérapeutique

*Traitement symptomatique*

- Remplissage 1 L NaCl 0,9 %.
- Convulsions : benzodiazépines.
- Bradycardie : atropine.

*Traitement spécifique*

En cas de dépakinémie > 850 mg/L et de complication : collapsus, hyperlactatémie, hyperammoniémie.

- L-carnitine (Levocarnil®) : 75 mg/kg/j IVL pendant 3 jours.

## Méthanol et éthylène glycols

### Clinique

- Le méthanol est présent dans l'alcool à brûler, l'alcool dénaturé, l'antigel, les dissolvants et les décapants.
- Une ingestion > 10 mL doit être considérée comme toxique.

- Somnolence, confusion, irritabilité, vomissements et diarrhées.
- Sensation de flou visuel, réduction de l'acuité visuelle et de l'accommodation à la lumière.

### Examens complémentaires

- Ionogramme sanguin et fonction rénale.
- Gaz du sang.
- CPK.
- Acidose métabolique avec trou anionique.
- Hypokaliémie.
- Rhabdomyolyse.
- Dosage de la méthanolémie : toxique à partir de 0,25 g/L.

### Prise en charge thérapeutique

#### *Traitement symptomatique*

Remplissage vasculaire 500 $cm^3$ NaCl 0,9 ‰.

#### *Traitement spécifique*

- 4-méthylpyrazole (4MP) 15 mg/kg en 30 min puis 10 mg/kg après 12 h puis 5 mg/kg après 12 h.
- Éthanol (Curéthyl®) : atteindre une éthanolémie à 1 g/L. Utiliser si le 4 MP n'est pas disponible.
- Acide folinique (Léderfoline®) : 25 à 50 mg IV toutes les 6, 15 mg × 4/j *per os* pendant 5 à 7 j.
- Hémodialyse si atteinte ophtalmologique.

RÉFÉRENCES

[1] Villa A, Baud F, Megarbane B, Lapostolle F, Garnier R, Bismuth C. Intoxications aiguës les plus fréquentes. EMC - Médecine d'urgence 2007;1–31.
[2] Harrison PM, Keays R, Bray GP, et al. Improved outcome of paracetamol-induced fulminant hepatic failure by late administration of acetylcysteine. Lancet Lond Engl 1990; 335 (8705) : 1752–3.
[3] Jones AL, Dargan PI. Toxicologie d'urgence. Paris : Elsevier; 2008.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Motifs de recours

Fiche 74

# Intoxications par produits illicites

**Points importants**

- **La consommation de drogues et les addictions ont totalement changé avec l'émergence des nouveaux produits de synthèse.**
- **Persistance de la consommation de substances comme le cannabis, l'héroïne, la cocaïne et les amphétamines.**
- **Fréquence des associations de toxiques (éthanol, psychotropes, produits illicites), des contaminants (sous-produits de synthèse ou de préparation), des adultérants (effets agonistes ou antagonistes) et des diluants.**
- **Baisse significative du nombre d'overdoses à l'héroïne et des infections virales (HIV et hépatite C).**
- **Apparition des intoxications par les substituts de l'héroïne avec surdosage, mésusage (injection IV de comprimés pillés de buprénorphine chlorhydrate [Subutex®]) ou interactions médicamenteuses (morphiniques, benzodiazépines ou d'éthanol).**
- **Effets prolongés des substituts de l'héroïne.**

## Définitions

Classification des familles de drogues : voir tableau 74.1 [1].

## Diagnostic selon le toxique

### Morphine et morphinomimétiques

#### Clinique

- Coma, bradypnée (mortalité par arrêt respiratoire), myosis serré.
- Recherche de complications : pneumonies d'inhalation, rhabdomyolyse, hypothermie.

#### Dépistage urinaire

Par méthode immunochimique (uniquement pour opiacés naturels codéine, pholcodine et codéthyline); négative pour les produits de substitution.

**Tableau 74.1. Classification par famille des différentes drogues illicites.**

| Famille pharmacologique | Principales drogues | Principaux effets |
|---|---|---|
| Morphinomimétiques | – Héroïne<br>– Buprénorphine<br>– Méthadone<br>– Codéine | S |
| Gamma-hydroxybutyrate | – Acide gamma-hydroxybutyrate (GHB)<br>– Gamma-butyrolactone (GBL) | S |
| Cocaïne | – Chlorhydrate de cocaïne<br>– Crack | P |
| Phénéthylamines | – Amphétamine<br>– Méthamphétamine<br>– 3,4-méthylènedioxyméthamphétamine (MDMA)<br>– 3,4-méthylènedioxyamphétamine (MDA)<br>– Mescaline | P<br>H |
| Pipérazines | – Benzylpipérazine (BZP)<br>– Trifluorométhylphénylpipérazine (TFMPP)<br>– m-chlorophénylpipérazine (mCPP) | P |
| Cathinones | – Khat<br>– Cathinones de synthèse | P |
| Tryptamines | – Diméthyltryptamine (DMT)<br>– Diéthylamide de l'acide lysergique (LSD)<br>– Psilocine | H |
| Cannabis et cannabinoïdes de synthèse | – Cannabis (tétrahydrocannabinol)<br>– Diméthylheptylpyran (DMHP)<br>– Lévonantradol (CP 50,556-1) | P<br>Effets psychodysleptiques |

S : effet sédatif ; P : effet psychostimulant ; H : hallucinations.

**Prise en charge thérapeutique**

Antidote : naloxone (Narcan® amp. 0,4 mg/1 ml).

- Alternative non invasive en présence d'un coma ou d'une dépression respiratoire.
- Administrée en titration : 0,1 mg toutes les 2 min sous contrôle de la fréquence respiratoire et de la conscience (jusqu'à 2 mg).

- Objectif thérapeutique : obtention d'une fréquence respiratoire > 15/min qui met à l'abri des complications respiratoires et pas la correction complète des troubles de conscience.
- Durée d'action de la naloxone courte (30 min environ) ; nécessité d'administration continue de naloxone PSE en fonction de la dose nécessaire au réveil et de la demi-vie du toxique (demi-vie de la morphine : 2–6 h ; buprénorphine : 8–12 h ; méthadone : 15–20 h).

## Intoxication par la cocaïne

### Clinique

- Consommation par sniff, fumée (crack) ou transport illicite (*body packer*).
- Signes neurovégétatifs : agitation psychomotrice, une mydriase bilatérale, des sueurs, des tremblements et/ou des convulsions (possible AVC).
- Signes cardiovasculaires (gravité de l'intoxication) : tachycardie, HTA, palpitations et/ou une douleur thoracique.
- ECG avec une tachycardie sinusale, possible ischémie coronarienne, allongement QT, arythmie ventriculaire.
- Signes respiratoires plus rares : toux, sibilants, hémoptysie.

### Biologie

- NFS.
- Ionogramme sanguin, fonction rénale, CPK, glycémie ; peuvent être observés : hyperglycémie, acidose lactique, hypokaliémie de transfert, hyperleucocytose, hypophosphorémie.
- Recherche de métabolites urinaires pour confirmation diagnostique si besoin.

### Prise en charge thérapeutique [2]

- Pas d'antidote, traitement symptomatique avec NaCl 0,9 % 1 L en une heure.
- Si agitation : diazépam (Valium® amp. 10 mg/2 ml) 5 à 10 mg IVL à renouveler ; hydroxyzine (Atarax®) 100 mg IVL.
- Convulsion : diazépam, si échec phénobarbital (Gardénal® poudre 200 mg/4 ml) 15 mg/kg IVL sans dépasser 100 mg/min.
- HTA sévère : inhibiteurs calciques (Loxen® amp. 10 mg/10 ml) 1 à 5 mg/h PSE ou nitrés (Risordan® amp. 10 mg/10 ml) 1 à 5 mg/h PSE. Éviter le propranolol.
- Syndrome coronarien : ajouter aspirine 250 mg IV.
- Troubles du rythme : diltiazem (Tildiem®, poudre 25 ou 100 mg) 0,25 mg/kg sur 2 min à renouveler au bout de 15 min éventuellement.
- Retrait chirurgical en extrême urgence des sachets de cocaïne en cas de rupture chez un patient *body packer*).

## Intoxication par les amphétamines

### Clinique

#### *Produits concernés*

« Crystal », ecstasy ou 3,4-méthylène-dioxyméthamphétamine (MDMA), 3,4-méthylènedioxyamphétamine (MDA, ou *love drug*).

#### *Syndrome neuropsychique*

Agitation, éléments psychotiques (hallucinations, éléments délirants), paranoïaques, anxieux, dépressifs (avec un risque suicidaire).

#### *Syndrome neurovégétatif*

Mydriase, tachycardie, HTA, polypnée, fièvre, céphalées, sueurs, hyperthermie, frissons, diarrhées.

#### *Toxidrome sérotoninergiques*

Agitation, confusion, hallucinations, myoclonies, tremblements, syndrome pyramidal, convulsions, coma.

### Biologie

- NFS (hyperleucocytose).
- Ionogramme sanguin (hypokaliémie), glycémie (hyperglycémie), fonction rénale, calcémie, lactates, CPK, hémostase (CIVD).

### Prise en charge thérapeutique

- Traitement symptomatique : charbon activé dans les 2 premières heures) ; remplissage par NaCl 0,9 % ; traitement des complications neuropsychiques, cardiovasculaire et respiratoires.
- Pas de traitement spécifique ; pour le syndrome sérotoninergique, le dantrolène (Dantrium®) : intérêt discuté.

## Intoxication par les nouvelles drogues de synthèse (NPS)

### Clinique

- Produits concernés : les sels de bain correspondent le plus souvent à des cathinones de synthèse et les « encens » à des cannabinoïdes de synthèse (noms de vente très divers : *Spice*, *Galaxy*, *Solar Flare*, *Black Mamba*, *Dream*, etc.).
- Met rarement en jeu le pronostic vital.
- Manifestations décrites : tachycardie (2 à 4 h), convulsions, perte de conscience, dépression respiratoire, douleurs diffuses, syndrome coronarien aigu, rhabdomyolyse et insuffisance rénale.
- Manifestations psychiatriques : dépression, rêves vifs et non plaisants, hallucinations, anxiété, agitation, paranoïa et troubles mnésiques.

### Prise en charge thérapeutique [3]

- Remplissage par NaCl 0,9 %.
- Traitement symptomatique ; les effets psychoactifs des cannabinoïdes de synthèse durent environ 6 h et finissent par s'atténuer progressivement, même si des symptômes mineurs peuvent persister 24 h plus tard.
- Les cathinones de synthèse regroupent plus de la moitié des NPS ; toxicité comparable au syndrome toxique amphétaminique classique.

## Intoxications par acide gamma-hydroxybutyrate (GHB) et ses dérivés

### Clinique

- Incriminés, comme pour les benzodiazépines, dans de nombreuses affaires de soumission chimique.
- Effets 15 min après ingestion et pendant 3–4 h, avec sensation d'euphorie, de bien-être, de relaxation musculaire, avec désinhibition et stimulation du désir sexuel ; réveil rapide (effet on-off).
- Nausées, sensation ébrieuse, difficultés d'élocution, troubles de la pensée.
- Surdosage : coma, bradycardie, hypothermie, vomissements et dépression respiratoire ; ECG : possible BAV.

### Biologie

- NFS (hyperleucocytose).
- Ionogramme sanguin (hypokaliémie, acidose), glycémie (hyperglycémie), fonction rénale, CPK.
- Pas de dosage en routine ; faire un prélèvement conservateur en cas de situation médicolégale.

### Prise en charge thérapeutique

Traitement symptomatique en cas de surdosage.

### Remerciements

Le tableau 74.1 a pu être élaboré grâce à l'accord du Pr Megarbane.

RÉFÉRENCES

[1] Mégarbane B, Chevillard L. The large spectrum of pulmonary complications following illicit drug use : features and mechanisms. Chem Biol Interact 2013;206:444–51.
[2] Haute Autorité de santé. Prise en charge des consommateurs de cocaïne ; 2010. www.has-sante.fr/portail/jcms/c_951095/prise-en-charge-des-consommateurs-de-cocaine.
[3] Karila L, Mégarbane B, Chevillard L, et al. Les nouvelles substances psychoactives : revue des données actuelles. Presse Med 2015;44:383–91.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 75

# Intoxication au monoxyde de carbone et aux fumées

**Points importants**

- **Toxicité essentiellement sur les organes fortement consommateurs d'oxygène comme le cerveau, le cœur.**
- **Pas de relation exacte entre la concentration d'HbCO et la toxicité clinique.**
- **Des troubles neurologiques déficitaires peuvent survenir plusieurs semaines après l'exposition.**
- **Taux d'HbCO : mauvais reflet de la sévérité de l'atteinte clinique mais les symptômes apparaissent le plus souvent vers 10 % d'HbCO.**
- **On n'évoque pas assez souvent ce diagnostic aux urgences.**
- **La base du traitement repose sur l'oxygénothérapie normobare qui doit être débutée sans délai et au moindre doute.**

## Définitions

- Le monoxyde de carbone (CO) : gaz incolore, inodore issu de la combustion de produits organiques.
- Sa production entraîne un appauvrissement en oxygène (favorisé par la diminution du taux d'oxygène lors d'une combustion dans un espace clos).
- Fixation réversible à l'hémoglobine avec grande affinité pour l'hémoglobine et la myoglobine cardiaque (très supérieure à celle de l'oxygène) : une faible concentration de CO peut entraîner des niveaux élevés de carboxyhémoglobine.
- Intoxications au CO principalement dues : feux, dysfonctionnements de chauffage au gaz ou gaz d'échappement automobile.
- Les accidents s'observent dans des espaces mal ventilés ou parfois dans un contexte d'autolyse.

# Diagnostic

## Démarche diagnostique [1]

### Anamnèse

- Contexte d'intoxication possible : élément fondamental.
- Chauffage défaillant ou fonctionnant avec une flamme, poêle, cheminée, cuisinière, dans une salle mal aérée.
- Soudaineté, variabilité des symptômes touchant plusieurs personnes en un lieu donné : évocatrices.

### Clinique

- Dans 30 % des cas : pas de symptôme.
- Céphalées (45 %).
- Vertiges.
- Douleurs musculaires.
- Palpitations, tachycardie, hypotension ou une hypertension artérielle.
- Confusion, agitation, perte de connaissance (7 %).
- Troubles visuels.
- Troubles digestifs à type de diarrhée, nausées, vomissements (30 %).
- L'examen physique recherche :
  - une hyperthermie;
  - OAP non cardiogénique;
  - troubles neurologiques : mémoire, instabilité émotionnelle, altération des fonctions cognitives, mouvements anormaux, rigidité extrapyramidale, apraxie, agnosie, troubles auditifs ou vestibulaires. Ces troubles neurologiques peuvent persister plusieurs jours à plusieurs semaines (risque de séquelles définitives).
- En cas d'intoxication avérée : rechercher une intoxication associée par les fumées, du cyanure (état de choc chez un patient extrait d'un incendie, le cyanure étant libéré par la combustion de rideaux principalement) ou contexte d'une autolyse (intoxication associée par l'alcool ou les médicaments).

### Examens biologiques

- Détermination du taux d'HbCO dans le sang veineux par spectrophotométrie :
  - taux élevé > 10 % : exposition au CO, mais un taux normal ne l'élimine pas, surtout si le patient a été soustrait à la zone d'intoxication et a reçu une oxygénothérapie préalable;
  - les sujets tabagiques : taux d'HbCO de base jusqu'à 10 %.
- $SaO_2$ calculée normale : pas d'hypoxémie en dehors des intoxications graves avec hypoventilation.

- GDS uniquement en cas de dyspnée.
- Si intoxication au CO confirmée : NFS, ionogramme sanguin, CPK, troponine, lactacidémie, RX thorax.
- Recherche d'un taux anormal de CO dans le lieu source suspecté : effectué par les autorités sanitaires ou les premiers secours (pompiers).

**ECG**

Tachycardie, troubles du rythme, troubles diffus de la repolarisation, infarctus du myocarde possible.

### Diagnostic différentiel

Méconnaissance du diagnostic fréquente du fait de la variété des symptômes : peut évoquer un syndrome grippal.

## Éléments de gravité

- Risque de décès plus important chez le sujet âgé (> 75 ans), en cas de morbidité cardiorespiratoire.
- Toxicité accrue chez le nouveau-né et le fœtus.
- Les signes de gravité :
  – troubles de la conscience ou de convulsions ;
  – détresse respiratoire, œdème pulmonaire ;
  – collapsus cardiovasculaire, insuffisance coronarienne clinique ou électrique, troubles du rythme ventriculaire ;
  – hypothermie.

## Prise en charge thérapeutique [2]

- Oxygénothérapie à haute concentration ($FiO_2$ : 90–100 % soit 15 L/min avec un ballon-réservoir) :
  – pendant une durée d'environ 6 h ;
  – administrée le plus rapidement possible, sans attendre les résultats de l'HbCO.
- L'administration d'oxygène hyperbare a des avantages théoriques par rapport à l'oxygène normobare mais son intérêt n'a pu être définitivement démontré.
  – Indication :
    - intoxication sévère avec troubles neurologiques ou de manifestations coronariennes aiguës.
    - femme enceinte ou le nourrisson (indication large).
    - doit être précédée d'un bilan : radiographie de thorax, ECG, examen des tympans, dosage de l'HbCO et voie veineuse posée avec obturateur.
    - doit être suivie d'une oxygénothérapie normobare.

- En cas d'intoxication aux fumées (contexte de feu) : Hydroxycobalamine (Cyanokit®)
  - en cas d'intoxication cyanhydrique associée :
    - signes neurologiques ;
    - arrêt cardiaque ;
    - collapsus ;
    - coma, PC initiale ;
    - dyspnée ;
    - lactacidémie > 8 mmoles/L.
  - 5 g en 30 min IVSE à renouveler une fois en cas de collapsus.

## Consignes

- Pas de signe de gravité : retour à domicile.
- Signe de gravité : discuter oxygénothérapie et passage en réanimation.
- Demander au patient de consulter une quinzaine de jours plus tard pour une évaluation neurologique (séquelles déficitaires possibles).
- Informer le patient ou son entourage de la nécessité de réparer l'appareil défectueux ou de la source de monoxyde de carbone, éventuellement par déclaration sanitaire.

RÉFÉRENCES

[1] Ducluzeau R, Delafosse B. Intoxication au monoxyde de carbone. EMC - Médecine d'urgence 2013;8(3):1–14.

[2] Conseil supérieur d'hygiène publique de France. Groupe des experts chargés d'élaborer les référentiels de la prise en charge des intoxications oxycarbonées. Repérer et traiter les intoxications oxycarbonées. www.sante.gouv.fr/IMG/pdf/r_mv_180305_intoxications.pdf.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Lombosciatique

**Points importants**

- **Les lombosciatiques dites «communes, les plus fréquentes, sont liées à un conflit discoradiculaire ou à une arthrose vertébrale.**
- **Les lombalgies et lombosciatiques dites «symptomatiques» peuvent être témoins de fractures, de tumeurs ou d'infections.**
- **Il existe des urgences diagnostiques et thérapeutiques : sciatique hyperalgique, paralysante et sciatique avec syndrome de la queue de cheval.**

## Définition

- La lombosciatique est définie par une douleur lombaire avec une irradiation douloureuse distale dans le membre inférieur de topographie radiculaire L5 ou S1.
- Le caractère aigu inclut une durée brève de moins de trois mois.
- La hernie discale, cause la plus fréquente, principalement entre 30 et 40 ans à l'origine de la compression radiculaire, est une saillie postérobasale du *nucleus pulposus*.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

- Siège et trajet de la douleur à préciser : lombalgies associées, radiculalgie uni- ou bilatérale.
- Mode de début (brutal suite à un effort de soulèvement).
- Intensité de la douleur (EVA), caractère mécanique (diurne, augmentant avec l'activité) ou inflammatoire (nocturne, réveil matinal).
- Degré d'incapacité fonctionnelle.
- Recherche de signes en faveur d'une lombosciatique symptomatique (tableau 76.1).

#### Examen clinique

- Degré de rigidité rachidienne; contracture paravertébrale, douleur à la pression des vertèbres lombaires.

| Tableau 76.1. Éléments en faveur d'une lombosciatique secondaire. | |
|---|---|
| **Fracture, tassement** | Sujet > 70 ans, ostéoporose, traumatisme, corticoïdes |
| **Tumeur osseuse** | Sujet > 50 ans, altération de l'état général, perte de poids inexpliquée, antécédent tumoral (poumon, rein, sein, prostate), lombalgie non strictement mécanique et échec du traitement symptomatique |
| **Spondylodiscite** | Lombalgies inflammatoires, fièvre, frissons, prise d'immunosuppresseurs, diabète, infiltration, toxicomanie IV ou foyer infectieux extra-osseux |
| **Méningoradiculites infectieuses (herpès, zona, VIH, maladie de Lyme)** | Contexte infectieux, morsure de tique, irradiation pluri-radiculaire, lésions cutanées |

- Irradiation de la douleur dans le membre inférieur :
  - L5 : fesse, postéro-externe de la cuisse, externe ou antéro-externe de la jambe, dos du pied puis trois premiers orteils ;
  - S1 : fesse, postérieure de la cuisse, postérieur du mollet, talon, plante ou bord externe du pied vers le 5e orteil ;
  - pluriradiculaire (lombosciatique symptomatique) ;
  - Nombreux tableaux intermédiaires.
- Attitude antalgique, signe de Lasègue.
- Déficit moteur :
  - releveur du pied et fibulaire latéraux : L5 ;
  - extenseur du pied (abolition de l'achilléen) : S1.
- Déficit sensitif :
  - face antéro-externe de la jambe et du dos du pied jusqu'au gros orteil : L5
  - uniquement bord externe du pied : S1

## Rechercher une urgence

- Sciatique hyperalgique : douleur ressentie comme insupportable et résistant aux antalgiques majeurs (opiacés).
- Sciatique paralysante : déficit moteur d'emblée supérieur à 3 (incapacité de lutter contre la pesanteur et/ou comme la progression d'un déficit moteur).
- Sciatique avec syndrome de la queue de cheval : apparition de troubles sphinctériens (surtout une incontinence et une rétention d'urines) ; hypoesthésie périnéale ou des organes génitaux externes.

## Diagnostic différentiel

### Lombocruralgie

- 50–60 ans.
- L3 : douleur partie supéro-externe de la fesse face antérieure de la cuisse et face interne du genou vers la jambe.
- L4 : douleur partie moyenne de la fesse, face externe de la cuisse face antérieure du genou, face antéro-interne de la jambe, face antéro-interne du coup de pied.
- Abolition du rotulien (L3 ou L4).
- Hypoesthésie de la fesse antérieure de la cuisse.
- Déficit du quadriceps.
- Biologie : syndrome inflammatoire.
- Imagerie par IRM ou à défaut TDM : hernie discale ou causes extra-rachidiennes : hématome ou abcès du psoas, tumeur, anévrisme de l'aorte.

### Spondylarthrite ankylosante

Réveil nocturne, diminution de la mobilité latérale du rachis, atteinte radiologique du sacro-iliaque associée à une lombalgie de plus de trois mois, une raideur du rachis et/ou une ampliation thoracique anormalement basse.

## Examens biologiques

- Lombosciatique commune : aucun.
- Lombosciatique symptomatique : NFS, CRP, EPP, ionogramme sanguin, fonction rénale et glycémie.

## Imagerie [1]

Lombosciatique commune :

- Il n'y a pas lieu de demander d'examens d'imagerie dans les 7 premières semaines d'évolution dans le cadre des lombosciatiques communes, sauf quand les modalités du traitement choisi (comme manipulation et infiltration) exigent d'éliminer fermement toute lombalgie symptomatique ;
- Une imagerie précoce n'est justifiée que chez l'adolescent, le sujet de plus de 65 ans ; elle doit être réalisée sans délai en cas de complications urgentes.
- L'IRM est l'examen de référence ou à défaut la TDM : le conflit peut se situer dans le canal rachidien, le récessus sus-latéral ou le foramen. Précise le type de hernie (sous- ou extraligamentaire, migrée ou exclue) ; l'IRM évalue le retentissement sur la racine nerveuse.

- Une imagerie standard du rachis lombaire F + P et du bassin, TDM ou IRM lombaire sont nécessaires en cas de lombosciatique symptomatique en fonction de la cause suspectée.

## Prise en charge thérapeutique [1]

### Lombosciatique commune

- Le repos systématique au lit n'a pas démontré d'effets bénéfiques. Une activité ordinaire compatible avec la douleur semble souhaitable.
- Traitement médicamenteux :
  - les antalgiques, les AINS sont utilisés en première intention ;
  - injection locale d'un corticoïde (infiltration épidurale) en deuxième intention.
- Prescription d'une orthèse lombaire rigide.
- En cas de lombosciatique aiguë compliquée (sciatique paralysante, sciatique avec syndrome de la queue de cheval) : imagerie urgente et intervention chirurgicale à discuter.

### Lombosciatique symptomatique

Fonction de la cause.

RÉFÉRENCE

[1] Recommandations pour la pratique clinique : prise en charge diagnostique et thérapeutique des lombalgies et lombosciatiques communes de moins de trois mois d'évolution. ANAES. 2000.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Névralgie cervicobrachiale

**Points importants**

- **Distinguer :**
  - **névralgies cervicobrachiales (NCB) communes : origine arthrosique ou origine discale ;**
  - **les NCB symptomatiques (d'origine inflammatoire, infectieuse ou tumorale).**
- **L'examen clinique permet le diagnostic topographique de l'atteinte radiculaire.**
- **L'imagerie est indiquée en cas de NCB symptomatique ; l'examen de référence est l'IRM.**

## Définition

La NCB correspond à la souffrance d'une racine nerveuse du plexus brachial (5e, 6e, 7e, 8e cervicale ou 1re thoracique).

## Diagnostic

### Démarche diagnostique [1]

#### Examen clinique

- Associe :
  - un syndrome cervical : douleur cervicale associée souvent à une douleur débord interne de l'omoplate et une raideur cervicale ;
  - une radiculalgie.
- L'examen des réflexes, des déficits moteurs et du territoire sensitif permet de préciser la racine en cause (tableau 77.1).
  - Déficit moteur localisé à une racine ou touchant plusieurs racines.
  - Recherche d'une infiltration cellulalgique (manœuvre du roulé-pincé de la peau supérieure du dos).
  - Examen du thorax, du coude et creux sus-claviculaire axillaire, de la motricité des membres inférieurs.
  - Caractère commun ou symptomatique (voir encadré).

**Éléments en faveur du caractère non commun ou secondaire d'une névralgie cervicobrachiale**

– Douleur de type inflammatoire.
– Signes infectieux.
– Immunodépression.
– Antécédent de cancer.
– Atteinte pluriradiculaire.
– Douleurs rebelles.
– Adénopathies sus-claviculaires ou axillaires.
– AEG.
– Syndrome inflammatoire.

**Tableau 77.1. Topographie de l'atteinte radiculaire en fonction des signes cliniques.**

| Racine | Réflexes | Déficit moteur | Territoire sensitif |
|---|---|---|---|
| C5 | Bicipital | Abduction du bras, rotateur de l'épaule | Moignon de l'épaule, face externe du bras |
| C6 | Styloradial | Flexion du coude, supination, flexion du pouce | Face externe du membre supérieur jusqu'au pouce |
| C7 | Tricipital | Extension du coude, du poignet et des doigts, pronation | Face postérieure du membre supérieur jusqu'aux 2e et 3e doigts |
| C8-D1 | Cubitopronateur | Flexion-écartement des doigts | Face interne du membre supérieur jusqu'aux 4e et 5e doigts |

## Examens biologiques

- En cas de NCB commune, aucun autre examen complémentaire.
- En cas de NCB symptomatique : NFS, ionogramme sanguin, glycémie, CRP, EPP.

## Imagerie

- En cas de NCB commune : radiographie face + profil + ¾, analyse des foramens (sans urgence).
- En cas de NCB symptomatique, l'IRM est indiquée.

## Diagnostic différentiel

- Pathologie de la coiffe des rotateurs, traumatisme (trajet C5 ou C6).
- Épicondylalgie, canal carpien (trajet C6).
- Syndrome de la traversée thoracobrachiale : compression intermittente des structures vasculonerveuses (trajet C8).

## Étiologique de NCB symptomatique

- Traumatisme cervical (fracture, luxation).
- Spondylodiscite infectieuse.
- Tumeurs malines (métastase, myélome) ou bénigne (ostéome ostéoïde et kyste anévrismal).
- Syndrome de Pancoast-Tobias : NCB C8 intense et rebelle, tumeur apexienne du poumon, syndrome de Claude-Bernard-Horner.
- Méningoradiculite (herpès, zona, maladie de Lyme).
- Infection neurologique (syringomyélie, neurinome).

# Prise en charge thérapeutique

## Traitement de la NCB commune

- Collier d'immobilisation nocturne.
- AINS.
- Corticothérapie générale parfois nécessaire (prednisone 0,5 mg/kg/j pendant deux à trois semaines).
- Infiltration périradiculaire de corticoïdes après échec des traitements précédents et par équipes entrainées (risque neurologique).
- Traitement chirurgical : échec du traitement médical, déficit moteur important; résection des ostéophytes ± arthrodèse.

## NCB symptomatique

Selon la cause.

RÉFÉRENCE

[1] Leveau P. Rachialgies en urgence. EMC-Médecine d'urgence 2012;7(4):1–12 [Article 25-160-A-30].



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 78

# Épanchement articulaire aigu du genou

**Points importants**

- **Le genou est une articulation superficielle ; un épanchement sera donc visible, palpable, susceptible d'être ponctionné.**
- **L'orientation étiologique dépend en grande partie de l'analyse biologique du liquide de ponction. Ce geste doit être systématique dès la fin de l'examen clinique.**
- **La priorité est d'éliminer une arthrite septique.**

## Définition

- Un épanchement articulaire du genou correspondant soit à une inflammation (arthrite) ou à du sang (hémarthrose).
- Le caractère aigu se définit par l'existence de l'épanchement depuis moins de 3 mois.
- Une mono-arthrite ne touche qu'une articulation ; dès que deux articulations sont touchées, il s'agit d'une polyarthrite.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique [1]

#### Anamnèse

- Douleur : début, durée, intensité.
- Signes infectieux : fièvre, frissons.
- Notion de traumatisme.
- Antécédents (goutte, rhumatologique, arthrose, infectieux, etc.).
- Traitement en cours (antibiotique, anticoagulant).
- Troubles de l'hémostase (acquis, congénital).
- Troubles digestifs, génito-urinaire.

#### Examen clinique

- Examen comparatif.
- Douleur :
  – spontanée, à la mobilisation, à la pression.



*Méga-Guide pratique des urgences*

- Chaleur (intensité de l'inflammation).
- Rougeur.
- Tuméfaction :
  - mesurable par comparaison avec le côté opposé (le gonflement est secondaire à la synovite et à l'épanchement liquidien);
  - visible : prenant un aspect en fer à cheval ouvert en bas autour de la partie supérieure de la rotule lorsqu'il est volumineux;
  - palpable : choc rotulien.
- Examen général :
  - autres atteintes articulaires;
  - foyer infectieux;
  - examens génito-urinaires;
  - cutané : éruption, livedo, érythème, nodule, psoriasis.

## Examens biologiques

### Ponction articulaire, prolongation de l'examen clinique (voir « Ponctions aux urgences »)

- Pratiquée avec une asepsie rigoureuse, le plus souvent dans le coin supéro-externe latéral de la rotule.
- Examen macroscopique : aspect hémorragique, trouble ou citrin; apprécie sa viscosité.
- Examen cytologique, microbiologique, biochimique et recherche de microcristaux (tableau 78.1).

**Tableau 78.1. Caractères différentiels des liquides articulaires « mécaniques » et « inflammatoires ».**

| | Liquide mécanique | Liquide inflammatoire |
|---|---|---|
| **Aspect** | Clair | Plus ou moins trouble (dépend du nombre d'éléments) |
| **Viscosité** | Forte | Faible |
| **Éléments/mm³** | < 1 000 | > 1 000 |
| **Cellules** | Cellules synoviales, lymphocytes | Polynucléaires (> 50 %) |
| **Cristaux** | Absence | Parfois présence (arthrites microcristallines) |
| **Germes** | Absence | Parfois présence (arthrites septiques) |
| **Protéines** | Pauvre < 40 g/L | Riche > 40 g/L |

**Autres examens**

- NFS, CRP.
- Ionogramme sanguin, fonction rénale, hémostase.
- En fonction de l'orientation : uricémie, facteurs rhumatoïdes, anticorps antinucléaires, etc.

## Imagerie

- Une radiographie standard debout, un profil couché, une incidence axiale à 30°, recherche :
  – une déminéralisation épiphysaire, un gonflement des parties molles, une opacité du cul-de-sac quadricipital sur le profil ;
  – la présence précoce d'un pincement global des interlignes, d'érosions, de géodes doit orienter vers une cause bactérienne infectieuse.
- Secondairement, c'est l'IRM qui est susceptible de fournir le plus de renseignements étiologiques.

## Diagnostic différentiel

**Inflammation aiguë péri-articulaire**

- Bursite aiguë prérotulienne.
- Bursite de la patte d'oie.
- Dermohypodermite infectieuse ou inflammatoire (érythème noueux).
- Kyste poplité rompu simulant un tableau de phlébite.

**Lésion osseuse**

- Ostéite infectieuse.
- Tumeur osseuse : bénigne ou surtout maligne.
- Infarctus osseux.
- Maladie de Paget (augmentation de volume et chaleur cutanée).
- Fracture de fatigue.

**Arthropathie pseudo-inflammatoire**

Algodystrophie.

## Diagnostic étiologique (figure 78.1)

**Le liquide est inflammatoire, deux diagnostics principaux :**

- Arthrites infectieuses :
  – pyogènes :
    - secondaires à une infiltration (1 cas sur 2),
    - signes infectieux locaux et généraux,
    - impotence fonctionnelle totale,
    - liquide purulent ; la culture est positive dans les formes typiques permettant un antibiogramme ;

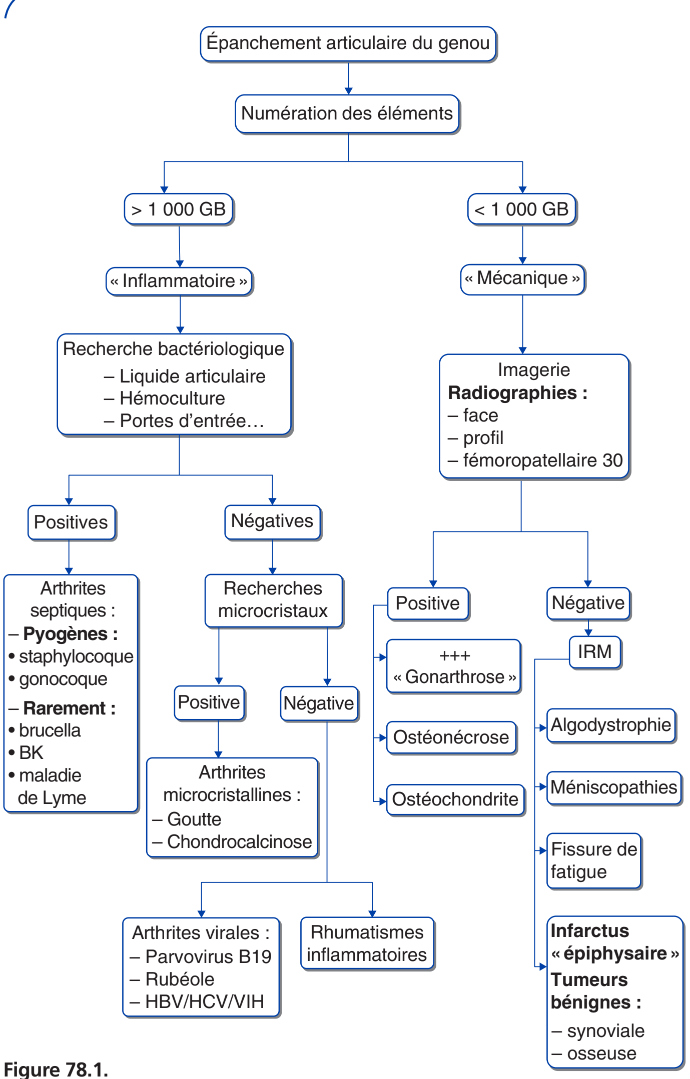



**Figure 78.1.**
Conduite à tenir devant un épanchement articulaire du genou.

- – virus : polyarthrites, sauf rubéole et parvovirus B19 chez l'adulte ;
- – arthrite de Lyme : piqûre de tique et manifestations variées (érythème chronique migrateur, méningoradiculite : sérologie spécifique).

- Arthrites microcristallines :
  - – goutte :
    - uricémie (> 420 µmol/L = 70 mg/L),
    - microcristaux d'urate dans le liquide articulaire,
    - si doute : test thérapeutique aux AINS ;
  - – chondrocalcinose articulaire :
    - calcification des cartilages articulaires et des ménisques,
    - microcristaux de pyrophosphate de calcium dans le liquide articulaire

### *Autres étiologies moins fréquentes*

- Mono-arthrite inaugurale d'un syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter ou d'une arthrite réactionnelle à HLA-B27 : homme jeune ; diarrhée, balanite circinée ;
- Maladie de Behçet : aphtose bipolaire et uvéite ;
- Rectocolite hémorragique et maladie de Crohn ;
- Maladie périodique : douleurs abdominales et terrain particulier (sujets originaires du pourtour méditerranéen) ;
- Spondylarthrite ankylosante (SPA) : radiographies des sacro-iliaques.

### Le liquide est « mécanique »

- Gonarthrose avec poussée inflammatoire :
  - – douleur mécanique, trouble statique ou traumatisme ancien. douleur à la descente d'un escalier évocatrice ;
  - – RX défilé fémoro-patellaire : pincement localisé à un seul comparti-ment, ostéophytes, condensation de l'os sous-chondral ;
  - – mise en décharge, AINS, antalgiques.
- Autres causes, IRM en externe :
  - – méniscopathie dégénérative ;
  - – arthropathie de chondrocalcinose ;
  - – nécrose épiphysaire ;
  - – ostéochondrite disséquante : adolescent ou grand enfant ;
  - – fissure osseuse épiphysaire spontanée ; sujet âgé ostéoporotique ou chez le sportif surentraîné.

**Le liquide est hémorragique**

- Éliminer une cause traumatique (fractures articulaires, rupture des croisés);
- Éliminer un trouble de l'hémostase :
  - congénital, hémophilie A ou B; maladie de Willebrand :
    - épanchements franchement sanglants, âge jeune;
  - acquis, anticoagulant :
- Affections articulaires susceptibles de provoquer un saignement intra-articulaire :
  - chondrocalcinose articulaire diffuse;
  - arthrose fémoropatellaire;
  - tumeurs synoviales bénignes ou dystrophies.

RÉFÉRENCE

[1] Collège français des enseignants de rhumatologie. In : Rhumatologie. 5e édition. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson; 2015.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 79

# Fibromyalgie

## Points important

- La fibromyalgie est l'une des pathologies douloureuses chroniques diffuses les plus fréquentes.
- La prévalence féminine est nettement plus élevée que chez l'homme.
- La fibromyalgie est un syndrome multifactoriel caractérisé par des phénomènes de sensibilisation centrale.
- Son étiologie est controversée. Il s'agit d'une atteinte dysfonctionnelle qui n'est pas bien appréhendée par l'approche cartésienne des maladies.
- Les consultations pour exacerbation aiguë de douleur sont les situations les plus fréquentes pour les urgences ; le problème diagnostique initial ne se pose que très rarement aux urgences.
- Les examens complémentaires doivent être très limités, notamment au service des urgences.

## Définition

Syndrome douloureux diffus depuis plus de trois mois réparti sur l'ensemble du corps avec une prédominance axiale associée à des douleurs à la pression (allodynie) qui est une perception d'une douleur à la palpation d'au moins 11 points douloureux sur les 18 identifiés.

## Démarche diagnostique [1]

### Anamnèse

- Ancienneté des douleurs.
- Suivi habituel (fréquent nomadisme médical). Préciser le centre ou le référent du patient.
- Traitement en cours.

### Examen clinique

- La douleur est le signe cardinal :
  - le plus souvent constante, ressentie comme sévère, à prédominance axiale paravertébrale dans les régions rachidiennes et lombofessières ;

  – peut évoluer par intermittence, être migratrice ;
  – les signes associés sont :
    - une asthénie dans plus de ¾ des cas,
    - des troubles du sommeil,
    - un dérouillage matinal,
    - des céphalées de tension,
    - des troubles digestifs fonctionnels,
    - parfois un acrosyndrome vasomoteur et des dysménorrhées.
- Le questionnaire *Fibromyalgia rapid screening tool* en permet le dépistage.

## Biologie

Pas d'examen en urgence.

## Imagerie

- L'imagerie est inutile pour le diagnostic.
- Les examens complémentaires ne sont prescrits que si des pathologies associées sont suspectées.

## Prise en charge thérapeutique [2]

- La prise en charge doit être multimodale :
  – médicamenteuse ;
  – exercices physiques ;
  – approche cognitivocomportementale ;
  – relaxation, méditation.
- Le traitement de la crise aiguë fait appel aux antalgiques :
  – le tramadol est le mieux documenté [2], paracétamol, néfopam, opioïdes faibles, etc. ;
  – il n'y a pas d'AMM pour cette indication ;
  – les opioïdes forts et les corticoïdes sont à éviter ;
  – surtout, il convient d'adresser le patient à la structure de prise en charge habituelle de la douleur chronique ou d'un centre d'évaluation et de traitement de la douleur.
- Le traitement de fond :
  – antidépresseurs, tricycliques et inhibiteur du récepteur de la sérotonine et de la noradrénaline (venlafaxine, duloxétine, milnacipran) ;
  – anti-épileptiques : gabapentine ;
  – hypnotiques sur les troubles du sommeil.

RÉFÉRENCES

[1] Häuser W, Thieme K, Turk DC. Guidelines on the management of fibromyalgia syndrome – a systematic review. Eur J Pain 2010;14:5–10.

[2] Carville SF, Arendt-Nielsen L, Bliddal H, et al. EULAR evidence-based recommendations for the management of fibromyalgia syndrome. Ann Rheum Dis 2008;67:536–41.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Allergie

**Points importants**

- **La clinique regroupe des symptômes variés (cutanés, respiratoires, cardiovasculaires et digestifs) plus ou moins marqués selon le grade.**
- **Le choc anaphylactique est une urgence vitale de survenue brutale. Traitement par remplissage et adrénaline.**
- **L'urticaire aiguë sans choc n'est pas grave en soi.**
- **Les allergènes sont le plus souvent médicamenteux, notamment les antibiotiques.**
- **Piqûres d'hyménoptères : gravité toxique (quantité importante de venin), asphyxique (piqûre au niveau de la bouche ou de la langue) et allergique.**
- **Ne pas confondre une allergie cutanée avec un angio-œdème bradykinique.**

## Diagnostic

### Démarche diagnostique [1]

#### Anamnèse

- Recherche d'un allergène :
  - médicament en particulier antibiotique et AINS ;
  - aliments (arachide, œuf, additif, etc.) ;
  - piqûres d'hyménoptère (tableau 80.1) ;
  - produits de contraste iodés, curares, latex ;
  - produits de remplissage vasculaires (dextran et gélatine) ;
  - vitamines B1, B12, sérothérapies.
- Antécédents allergiques, comorbidité.
- Début, mode évolutif.

#### Examen clinique

- Urticaire : éruption papulo-érythémateuse localisée ou généralisée (pas un critère de gravité) prurigineuse, fugace et mobile, typiquement pale au centre.
- Œdème de Quincke : œdème de la face et/ou des muqueuses bucco-pharyngolaryngées (luette) avec possible dysphonie et/ou dysphagie et/ou dyspnée inspiratoire.

| Tableau 80.1. Réactions aux piqûres d'hyménoptères. | |
|---|---|
| **Définition** | Piqûres par les apidés (abeilles), les vespidés (guêpes, frelons), les formicidés (fourmis), pratiquement inoffensives en Europe |
| **Signes cliniques** | Réactions non allergiques :<br>– inflammations locales par venin riche en histamine, peptides vasoactifs, enzymes<br>– réactions locales régressant en quelques heures : douleur, rougeur, prurit ; dangerosité : localisation pharyngée<br>– toxique (liées à la quantité de venin, piqûres multiples > 30) troubles digestifs, HTA, insuffisance rénale, coagulopathie, défaillance multiviscérale<br>Réactions allergiques (premières minutes à plusieurs heures) : 4 stades |
| **Facteurs de gravité** | Patients sous β-bloquants<br>Allergie aux hyménoptères<br>Terrain atopique, apiculteurs |
| **Traitement des réactions précoces** | Retrait du dard, désinfection locale<br>Réaction locale : antalgiques, glaçage, surélévation du membre<br>Réaction générale : voir « Prise en charge thérapeutique » |
| **Traitement préventif** | Désensibilisation<br>VAT à vérifier<br>Kit d'adrénaline |

- ORL, respiratoire :
  - bronchoconstriction : *a minima* toux sèche avec sibilants et au maximum à un bronchospasme avec silence auscultatoire ;
  - augmentation des sécrétions bronchiques.
- Hémodynamique :

Caractérise la gravité : vasodilatation artériolaire et augmentation de la perméabilité capillaire, ralentissement de la conduction auriculoventriculaire, effet inotrope négatif et vasoconstricteur coronaire : hypotension avec au maximum choc anaphylactique (voir « Choc, insuffisance (choc cardiogénique, sepsis grave, choc anaphylactique) »).

## Examens biologiques

- Pas de dosage si pas d'élément de gravité.
- NFS, ionogramme sanguin, transaminases, tryptase sérique, histamine plasmatique, IgE spécifiques, LTE4 à 3 h (les 4 derniers regroupés dans la terminologie « choc sac ») en cas d'allergie grave.

| Tableau 80.2. Grade de sévérité des réactions allergiques. | |
|---|---|
| **Grade I** | Signes cutanéomuqueux : érythème étendu, urticaire localisée ou étendue, avec ou sans angio-œdème |
| **Grade II** | Atteinte multiviscérale modérée : signes cutanéomuqueux, hypotension artérielle, tachycardie, toux, dyspnée, sibilants, signes digestifs (nausées, vomissements, diarrhée) |
| **Grade III** | Atteinte mono- ou multiviscérale grave : collapsus cardiovasculaire, tachycardie, troubles du rythme cardiaque, bronchospasme, signes digestifs<br>Les signes cutanéomuqueux peuvent être initialement absents et apparaître au moment de la restauration hémodynamique ; possible bradycardie |
| **Grade IV** | Arrêt cardiaque |

## Gravité

Grade de sévérité (tableau 80.2).

## Diagnostic différentiel

- Syndrome des poissons scombridés : pseudo-allergie avec éruption urticarienne et signes digestifs quelques minutes après la prise de thon, saumon, maquereau ; sensible aux antihistaminiques ; durée spontanée 6–8 h.
- Toxidermie médicamenteuse.
- Angio-œdème bradykinique [2] :
  - œdème sous-cutané ou sous-muqueux non prurigineux, ni inflammatoire, touchant préférentiellement la face et le tube digestif (douleur abdominale) ; l'atteinte laryngée en fait la gravité ; résiste à l'adrénaline et les corticoïdes ;
  - malade généralement au courant de sa maladie ;
  - héréditaire ou acquis (prise d'IEC à rechercher systématiquement) ;
  - traitement aux urgences :
    - acide tranexamique (Exacyl®) 1 g/6 h PO ou IV (si pas de maladie thrombo-embolique) faible niveau de preuve,
    - si atteinte laryngé, de la face ou douleur abdominale > 5 : icatibant (Firazyr®) 30 mg en SC ou concentré de C1Inh (Bérinert® 500 U) en IVL : 20 UI/kg (doit être reconstitué) ; contrôle des voies aériennes ; si urgences, injection de Bérinert® au moment de l'induction (AMM pour les étiologies héréditaires et de faible niveau de preuve pour les étiologies acquises)..

## Prise en charge thérapeutique [3]

- Arrêt de l'exposition à l'allergène.
- VPP ; remplissage vasculaire par NaCl 0,9 % si grade II ou III.
- Oxygénothérapie au masque 6–8 L/min si gêne respiratoire avec objectif $SpO_2$ > 92 %.
- Antihistaminique type dexchlorphéniramine (Polaramine® 5 mg/mL) 5 à 10 mg IV (soit 2 ampoules).
- Monothérapie si grade I ; l'urticaire est inquiétante pour le patient (le rassurer et le prévenir des poussées ultérieures possibles).
- En association à l'adrénaline si grade II ou III

### Corticoïdes

Méthylprednisolone (pas de corticoïdes comprenant des sulfites type Soludécadron®) :
- non indiqué si grade I ;
- 1 mg/kg si grade II ou III, œdème de Quincke ;
- Effet retardé de quelques heures.

### Adrénaline : médicament majeur en cas d'allergie grade II ou III

En titration 1 mg dans une seringue de 10 mL avec 9 mL de NaCl 0,9 % (1 mL de la solution = 0,1 mg d'adrénaline). Injecter 0,01 mg/kg en IM ou des bolus de 0,1 mg IV répété toutes les 1–2 min selon réponse (voir « Chocs, insuffisance circulatoire aiguë »).

### Cas de bronchospasme

Salbutamol en nébulisation ou IV si grave d'emblée.

### Cas particuliers

- Coronarien : l'adrénaline doit être utilisée avec prudence.
- Patients traités par β-bloquants : glucagon (hors AMM et faible niveau de preuve) en cas d'inefficacité de l'adrénaline : 1 à 2 mg en IV à renouveler toutes les 5 min ou relai par une perfusion continue de 0,3 à 1 mg par heure.
- Une femme enceinte doit bénéficier des mêmes modalités qu'en dehors de la grossesse ; installer la patiente en décubitus latéral gauche ou en surélevant la hanche droite avec un coussin afin d'améliorer le retour veineux et augmenter le débit cardiaque.

## Consignes et surveillances

- Surveillance :
  – si manifestations systémiques : 8 h (réaction biphasique) ;
  – si choc anaphylactique : au moins 24 h.
- Consultation allergologique en ambulatoire.
- Adrénaline auto-injectable (0,3 mg IM) si situation allergène repéré avec manifestations sévères.

RÉFÉRENCES

[1] Croguenec Y, Darmedru T, Arnould F, et al. Les réactions allergiques : les bonnes pratiques. Congrès Urgences. Paris : Société française de médecine d'urgence ; 2012. www.sfmu.org/upload/70_formation/02_eformation/02_congres/Urgences/urgences2012/donnees/fs-recherche/fs_109_croguennec2.htm.
[2] Javaud N, Achamlal J, Reuter PG, et al. Angioedema related to angiotensin-converting enzyme inhibitors : attack severity, treatment, and hospital admission in a prospective multicenter Study. Medicine (Baltimore) 2015;94(45):e1939.
[3] Simons FE, Ardusso LR, Dimov V, et al. World Allergy Organization Anaphylaxis Guidelines : 2013 update of the evidence base. Int Arch Allergy Immunol 2013;162:193–204.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 81

# Dermatoses vésiculeuses et bulleuses

**Points importants**

- **Les lésions dermatoses vésiculeuses ou bulleuses révèlent des pathologies diverses dont certaines ont un pronostic particulièrement sévère.**
- **L'orientation diagnostique se base sur l'âge, sur un interrogatoire poussé (prise médicamenteuse, exposition sévère, infections, etc.).**
- **Le diagnostic est difficile sur les muqueuses où les lésions sont trop facilement prises pour des «aphtes». L'existence d'une collerette décollable à la pince signe une bulle.**
- **La gravité est en partie liée au terrain : comorbidité, extrême de la vie.**

## Définition

- La vésicule est une collection liquidienne superficielle d'un diamètre inférieur à 5 mm dont le contenu est clair, siégeant sur une peau saine ou lésée ou sur une muqueuse. Le plus souvent hémisphérique, elle est peut être acuminée « conique » ou ombiliquée avec une dépression centrale.
- La bulle est une lésion supérieure à 5 mm contenant un liquide claire ou sérohématique localisée sur la peau ou les muqueuses.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique [1]

#### Anamnèse

- Notion d'agression exogène : brûlures, exposition solaire, agents de contact.
- Prise de médicaments.
- Antécédents familiaux de maladies bulleuses (épidermolyse bulleuse héréditaire de l'enfant).
- Mode évolutif : signes fonctionnels associés.

#### Examen clinique

- Précise les lésions élémentaires primitives avec leur aspect.
- Topographie.

- Atteinte des muqueuses (œil, ORL, génitale, anale).
- Recherche d'un signe de Nikolsky (élément de gravité) qui est un décollement cutané important des muqueuses dans un contexte infectieux.
- Fragilité anormale de la peau alors que la peau alentour semble normale (décollement en peau d'apparence « saine »).
- État général : paramètres vitaux (pouls, pression artérielle, température, hydratation, dénutrition sepsis).

## Examens biologiques

- NFS, ionogramme sanguin, fonction rénale, glycémie.
- GDS et lactatémie en cas de lésions sévères à la recherche d'une acidose métabolique.
- Prélèvements bactériologiques et virologiques en cas de point d'appel infectieux.

## Diagnostic étiologique (figure 81.1) [1]

### Lésions vésiculeuses

Cause infectieuse :

- Varicelle :
  - très contagieuse survient généralement entre 1 et 14 ans ; incubation de 14 jours,
  - touche l'ensemble du revêtement cutané et des muqueuses,
  - aspirine contre-indiquée,
  - pneumopathie varicelleuse, potentiellement grave souvent chez l'adulte ;
- Zona :
  - éruption érythématovésiculeuse au niveau des métamères associée à un syndrome algique,
  - selon le dermatome, on distingue le zona intercostal, cervical, ophtalmique, du ganglion géniculé, des membres,
  - gravité liée au terrain immunodéprimé ;
- Herpès : gingivostomatite, kératoconjonctivite, primo-infection herpétique génitale ;
- Syndrome de Kaposi-Juliusberg : surinfection virale disséminée à *Herpes simplex virus* avec dermatose sous-jacente généralement atopique.

### Dermatose bulleuse

*Agents externes*

- Brûlure (voir « Brûlures »).
- Photosensibilisation :
  - exposition solaire ;
  - usage de topiques cosmétiques ;
  - prise de médicaments : cyclines, AINS, psychotropes, quinolones, etc.

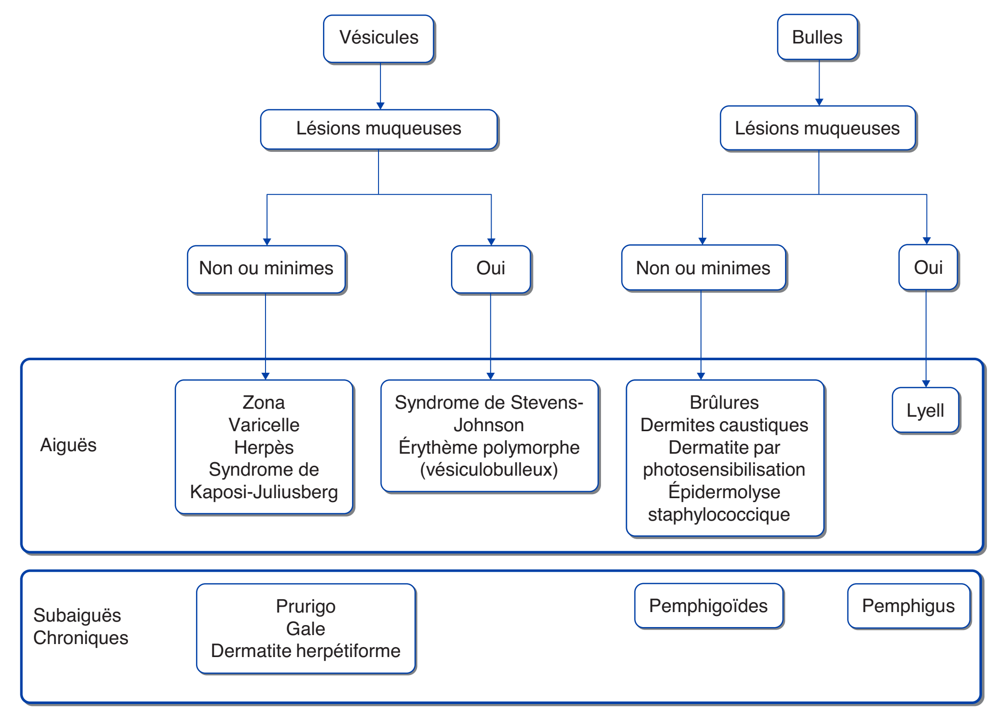



**Figure 81.1. Dermatoses vésiculeuses et bulleuses.**

- Phytodermatose touchant les zones cutanées en contact avec les plantes.
- Dermatite caustique (chimique, bombe d'autodéfense, allergènes végétaux).

### Réaction médicamenteuse

- Nécrolyse épidermique toxique : syndrome de Lyell.
  - gravité +++, liée à l'étendue des lésions ;
  - médicaments à risque : allopurinol, névirapine, lamotrigine, carbamazépine, phénobarbital, phénytoïne, sulfamides, AINS, de la famille des oxycams ;
  - début : une dizaine de jours après la prise du médicament.

### Cause infectieuse

- Érysipèle et dermohypodermite :
  - liés au streptocoque béta-hémolytique ;
  - placard inflammatoire mal limité ; l'association à des bulles est un signe de gravité faisant suspecter une dermohypodermite nécrosante ;
  - pénicilline A ou G (pristinamycine en cas d'allergie aux β-lactamines).
- Impétigo bulleux hyperdermolyse staphylococcique aigu évoluant vers un impétigo croûteux :
  - forme croûteuse : vésiculobulle superficielle sur base érythémateuse d'âge différent évoluant vers la formation de croûtes mélicériques (couleur de miel) ; peu douloureuses et isolées ; surtout chez l'enfant de moins de 10 ans ; survient par épidémies dans les écoles ou les crèches ;
  - forme bulleuse.

### Causes inflammatoires

- Érythème polymorphe :
  - lésion en cocarde comprenant 3 zones concentriques avec un centre inconstamment bulleux ;
  - répartition symétrique au niveau des mains, des pieds, des genoux, du cou et du visage ;
  - évolution spontanément favorable, avec récurrence fréquente (30 %).
- Vascularite cutanéosystémique :
  - purpura infiltré associé à des vésiculobulles hémorragiques secondairement nécrotiques ;
  - insuffisance rénale, hypertension artérielle, hématurie ;
  - causes : bactérienne, virale, maladie du système, cryoglobulinémie, etc.
- Dermatose bulleuse héréditaire.
- Épidermolyse bulleuse héréditaire.

### *Causes auto-immunes*

Pemphigoïde bulleuse : gravité.

### *Causes métaboliques*

- Diabète.
- Porphyries cutanées.
- Acrodermatite entéropathique.

## Diagnostic de gravité

- Éléments témoignant d'une destruction épidermique dont le retentissement est le plus important aux extrêmes de la vie :
  - perte hydro-électrolytique, hypovolémie sur insuffisance rénale fonctionnelle, hypercatabolisme ;
  - déperdition thermique.
- Gravité des lésions : extension, atteinte muqueuse, infection systémique.

## Démarche thérapeutique

### Traitement symptomatique

- Hospitalisation en fonction de l'étendue et du retentissement.
- Réhydratation, nutrition.
- Contrôle de la douleur (voir « Traitement de la douleur aiguë »).
- Prévention des infections par soins locaux.
- Antibiothérapie générale en cas d'infection systémique suspectée :
  - antibioprophylaxie antistaphylococcique méti-S :
    - oxacilline ou cloxacilline (8 à 12 g/j),
    - en cas d'allergie, clindamycine (10 mg/kg).
- Réchauffement

### Traitement spécifique

- Arrêt d'un médicament suspect, traitement antiviral chez le patient, suspect d'infection virale immunodéprimée ou présentant des comorbidités.
- Orientation en milieu spécialisé pour les dermatoses graves et les dermatoses bulleuses auto-immunes.
- Recherche étiologique à poursuivre à l'aide d'examen complémentaire dans des services spécialisés.

RÉFÉRENCE

[1] Sbidian E, Roujeau JC. Dermatoses vésiculeuses et bulleuses aux urgences. In : EMC - Médecine d'urgence ; 2010.p.1–12 [article 25-040-A-30].



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Diagnostic d'une douleur de la face

**Points importants**

- **Repose sur 4 cadres étiologiques différents : neurologique, vasculaire, ORL et stomatologique.**
- **Primordialité de l'interrogatoire.**
- **Examens complémentaires uniquement pour les formes atypiques.**
- **Morphiniques utilisés en phase aiguë sans niveau de preuve dans ces indications.**
- **Traitements spécifiques validés dans certaines indications : triptans, oxygénothérapie.**
- **D'autres névralgies possibles, mais incidence très faible (multiplicité des ramifications sensitives de nerfs crâniens).**

## Définition

Recensée dans plusieurs classifications [1, 2], cette dernière la définit comme : « une expression sensorielle et émotionnelle désagréable associée à une lésion réelle ou potentielle des tissus, ou décrites en termes d'une telle lésion. »
Par la richesse de l'innervation, carrefour de nombreuses pathologies d'origine neurologique, vasculaire, ORL ou stomatologique. Douleurs le plus souvent primaires parfois secondaires ; savoir penser à rechercher la pathologie sous-jacente déclenchante.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse : caractérisation de la douleur

- Temporalité : première crise, durée, périodicité.
- Localisation et irradiation.
- Type de douleur et intensité.
- Évolution : aiguë, brutale, chronique.
- Éléments déclenchants : chaud, froid, mastication, contact, météorologie, activité physique, fatigue, stress, position.
- Facteurs associés : goût, salivation, claquement de la mâchoire, signes ORL (rhinorrhée, acouphènes) ou ophtalmologiques (rougeur,

acuité visuelle, larmoiement), signes vasomoteurs (larmoiement, injection conjonctivale, congestion nasale ou rhinorrhée, œdème palpébral).

- Impact de la douleur : sommeil, concentration, fatigue, qualité de vie.
- Traitements habituellement utilisés, efficacité, fréquence.

**Tableau 82.1. Comparatifs cliniques des principales algies de la face [3]**

| | Névralgie du V | Névralgie d'Arnold | Algie vasculaire de la face | Sinusite |
|---|---|---|---|---|
| **Sex-ratio** | F > H | 2 F/1 H | 1 F/5 H | F = H |
| **Durée** | 2–3″ par salves 2' | 2–3″ à 2' | 15–180' | Quelques heures-jours |
| **Fréquence** | 5–100/j tous les j | 5–100/j tous les j | 1 à 8/j tous les j | Douleur constante |
| **Latéralité** | Unilatérale | Unilatérale | Unilatérale | Uni- ou bilatérale |
| **Topographie** | V2, V3 > V1 | Occipitofrontale | Orbitotemporale | Frontale, maxillaire |
| **Type de douleur** | Décharges électriques | Décharges électriques | Broiement-arrachement | Pression voir pulsatile |
| **Intensité** | +++ | ++ | +++ | ++ à +++ |
| **Signes vasomoteurs** | Aucun | Aucun | Présents | Très rares |
| **Nausées** | Aucunes | Aucunes | Possibles | Aucunes |
| **Photo-phonophobie** | Aucune | Aucune | Possible | Aucun |
| **Conséquences immédiates** | Sidération brève | Activité conservée mais plainte importante | Activité impossible et agitation | Activité conservée mais plainte importante |
| **Facteurs déclenchants** | Zones gâchettes, mastication, parole, etc. | Traumatisme (50 %) ou viral | Rien ou prise d'alcool | Infection |

### Examen clinique

- Examen général :
  – température ;
  – foyer infectieux ;
  – affection générale.
- Examen neurologique, à la recherche de signes de gravité :
  – vigilance ;
  – signe de Claude-Bernard-Horner (ptosis, myosis, énophtalmie) ;
  – examen des paires crâniennes (voir « Vertige ») ;
  – signes de localisation, état de la nuque.
- Examen locorégional :
  – odontologique (dentaires et articulation temporomandibulaire) ;
  – souffle carotidien ;
  – palpation bidigitale et bilatérale des globes oculaires ;
  – palpation des artères temporales ;
  – éruption cutanée (vésicules) ;
  – palpation des sinus ;
  – obstruction nasale unilatérale.

### Examens biologiques

Pas d'indication.

## Imagerie

Rarement nécessaire et dépend de l'étiologie suspectée (IRM cérébrale, panoramique dentaire, TDM sinus) notamment en cas de douleur symptomatique ou secondaire ou lors du premier épisode [3].

## Étiologies et prise en charge thérapeutique

### Algie vasculaire de la face (AVF)

- Clinique :
  – évolution cyclique de quelques semaines suivie de période de rémission de plusieurs mois ;
  – début et fin brutale de la crise ;
  – signes vasomoteurs dans 95 % des cas ;
  – horaire fixe au sein du cycle.
- Prise en charge thérapeutique [4] :
  – éradication de l'alcool ;
  – sumatriptan 6 mg/0,5 mL par voie sous-cutanée (efficacité en 5 à 10 min), 2 injections maximum par 24 h avec intervalle d'1 h minimum entre les 2 injections ;
  – oxygénothérapie de 12–15 L/min au masque à haute concentration pendant 15 min ;

– si traitement de fond nécessaire : vérapamil recommandé en première intention et faisant l'objet d'une RTU. 120 mg 2/j avec max 960 mg/j.

## Algie d'origine neurologique

- Névralgie du trijumeau :
  - à l'âge mur ;
  - par salves entraînant une attitude figée ;
  - chaque crise douloureuse suivie par une période réfractaire ;
  - examen clinique normal ;
  - pas d'imagerie.
  - Prise en charge thérapeutique :
    - mettre dans une ambiance calme ;
    - les morphiniques classiquement utilisés mais sans preuve ;
    - lors de la crise lidocaïne 8 %, 2 instillations intranasales [5] ou sumatriptan 3 mg en sous cutanée [6] les 2 avec faible niveau de preuve ;
    - carbamazépine à dose progressive à la recherche de la dose minimale efficace (600 à 1 600 mg) ;
    - d'autres alternatives en cas d'inefficacité mais de faible niveau de preuve [7, 8].
- Névralgie glossopharyngée :
  - beaucoup plus rare que le V ;
  - territoire amygdale, CAE, base de la langue avec irradiation dans l'oreille ;
  - même caractéristique que la précédente ;
  - déclenchants : parole, déglutition.
- Névralgie d'Arnold :
  - souvent classée dans les algies de la face car irradiation possible V1 ;
  - zone gâchette en occipital sous le scalp ;
  - AINS ou infiltration cortisonée.
- Névralgie postzostérienne :
  - antiviraux (valaciclovir) dans les 72 h du début d'un zona : réduction de 40 % l'incidence des douleurs postzostérienne ;
  - en moyenne 3 mois après le zona ;
  - troubles sensitifs associés.

## Algie d'origine ORL, ophtalmologique ou stomatologique

- Sinusite :
  - souvent incriminée par excès ;
  - majorée par la position penchée et la pression des sinus en causes ;
  - possible jetage postérieur avec d'autant plus de valeur si elle est unilatérale et/ou sensation d'obstruction nasale.

– Prise en charge thérapeutique [9] :
  - traitement symptomatique en première intention si persistance ou aggravation des symptômes après 48 h ; amoxicilline 2 à 3 g/j en 2 à 3 prises/j pendant 7 à 10 j ;
  - si hyperalgiques associés, corticoïdes oraux en cure courte (1 mg/kg pendant 5 j).

- Glaucome aigu à fermeture de l'angle (voir « Œil rouge et douloureux »).
- Pathologies dentaires :
  – infectieuse ou traumatique ;
  – pas de preuve de l'intérêt d'une antibiothérapie lors de pulpite ou de parodontite [10] ;
  – traitement antalgique seul.
- Lithiase glande salivaire :
  – douleur intermittente ;
  – prédominant en sous-mandibulaire ;
  – paroxysme préprandial ;
  – 75 % calcique ;
  – orthopantomogramme ;
  – AINS.
- Dysfonction de l'appareil manducateur :
  – sujet féminin, 20–40 ans ;
  – trouble articulaire ou spasme musculaire ;
  – sensation de claquements articulaires ;
  – douleur à la pression des articulations temporomandibulaires ;
  – et/ou à la palpation des muscles masticatoires, souvent oubliée ;
  – avis spécialisé obligatoire (orthodontie) ;
  – traitement médicamenteux peu efficace [11].

## Éléments de gravité et pronostic

- Névralgie du V ou IX : en dehors de la symptomatologie classique, avis spécialisé car il s'agit là névralgie symptomatique.
- Devant toute algie de la face atypique avec signe de Claude-Bernard-Horner, suspecter une dissection carotidienne interne. Diagnostic confirmé par écho-Doppler, IRM ou angio-IRM.
- Pronostic :
  – AVF : 70 % uniquement épisodiques ;
  – névralgie du V : 50 % maximum 2 crises et 25 % plus de 4.

## Conseils et surveillance

Soit pour un premier épisode ou pour une exacerbation d'une pathologie connue, un passage dans un SAU doit enclencher une réévaluation spécialisée.

RÉFÉRENCES


[1] Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 2nd ed. Cephalalgia Int J Headache 2004; 24 (Suppl. 1):9–160.
[2] Merskey H, Bogduk N. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Classification of chronic pain. Seattle : IASP Press; 1994.
[3] Valade D. Algie faciale : conduite diagnostique. EMC - Traité Médecine AKOS 2011;1(0190):1–4.
[4] Donnet A, Demarquay G, Ducros A, et al. Recommandations pour le diagnostic et le traitement de l'algie vasculaire de la face. Douleurs Eval - Diagn - Trait févr 2015;16(1):3–20.
[5] Niki Y, Kanai A, Hoshi K, et al. Immediate analgesic effect of 8 % lidocaine applied to the oral mucosa in patients with trigeminal neuralgia. Pain Med Malden Mass mai 2014;15(5):826–31.
[6] Kanai A, Saito M, Hoka S. Subcutaneous sumatriptan for refractory trigeminal neuralgia. Headache avr 2006;46(4):577–82. discussion 583–4.
[7] Zhang J, Yang M, Zhou M, et al. Non-antiepileptic drugs for trigeminal neuralgia. Cochrane Database Syst Rev 2013;12:CD004029.
[8] Derry S, Wiffen PJ, Moore RA, et al. Topical lidocaine for neuropathic pain in adults. Cochrane Database Syst Rev 2014;7.CD010958.
[9] Cohen R, Azria R, Barry B, et al. Antibiothérapie par voie générale en pratique courante dans les infections respiratoires hautes de l'adulte et l'enfant. SPILF-SFP-GPIP; 2011.
[10] Cope A, Francis N, Wood F, et al. Systemic antibiotics for symptomatic apical periodontitis and acute apical abscess in adults. Cochrane Database Syst Rev 2014;6.CD010136.
[11] Mujakperuo HR, Watson M, Morrison R, et al. Pharmacological interventions for pain in patients with temporomandibular disorders. Cochrane Database Syst Rev 2010;10.CD004715.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Œil rouge et/ou douloureux

**Points importants**

- **Anamnèse, acuité et tonicité oculaire : trépied diagnostique.**
- **Le plus souvent de cause bénigne sans conséquence pour le pronostic visuel.**
- **Examen comparatif des 2 yeux systématique.**
- **Œil rouge douloureux avec baisse de l'acuité visuelle associé à des troubles digestifs : glaucome aigu à fermeture de l'angle jusqu'à preuve du contraire.**
- **Pas de traitement symptomatique sans diagnostic précis.**
- **Respect de la durée d'administration des collyres.**
- **Pas de collyre à base de corticoïdes sans avis spécialisé.**
- **Œil rouge avec abaissement de l'acuité visuelle (AV) : consultation spécialisée obligatoire.**

## Définition

Signe d'appel fréquent pour des pathologies oculaires diverses.

## Démarche diagnostique (figure 83.1)

### Anamnèse

- Prise médicamenteuse récente.
- Antécédents ophtalmologiques.
- Mode d'apparition de la rougeur, uni- ou bilatérale avec ou non un intervalle libre.
- Caractéristiques et intensité de la douleur (superficielle ou profonde).
- Modification de l'AV.
- Signes généraux associés (digestifs, prurit, céphalées, fièvre, etc.).

### Examen clinique

- Toujours bilatéral.
- AV de près et de loin.
- Conjonctive (vasodilatation concentrique péricornéen : cercle périkératique).

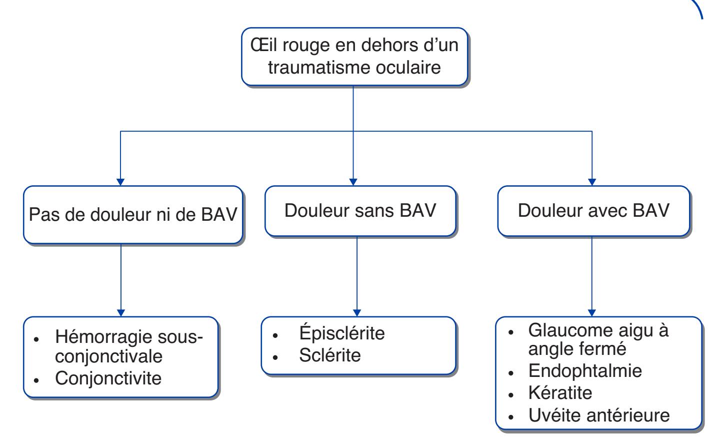



**Figure 83.1. Algorithme : œil rouge et/ou douloureux.**

- Cornée (transparence, sensibilité, dépôts rétrocornéen).
- Tonus oculaire (bidigital ou mieux tonomètre à l'air).
- Examen à lampe à fente après instillation de fluorescéine.
- Examen chambre antérieure.
- Examen de la conjonctive palpébrale.
- Le fond d'œil le plus souvent réservé à la consultation spécialisée.

## Étiologies et prise en charge thérapeutique

### Œil rouge, non douloureux, sans baisse de l'acuité visuelle

#### Hémorragie sous-conjonctivale

- Diagnostic :
  - fréquente ;
  - banale ;
  - d'apparition le plus souvent spontanée ;
  - recherche de CE systématique ;
  - si notion traumatique : avis spécialisé en urgence.
- Traitement : régresse en quelques semaines sans traitement.

#### Conjonctivite bactérienne

- Diagnostic :
  - sensation de grains de sable ;
  - prurit ;

– sécrétions mucopurulentes collantes du réveil ;
– souvent gram +.
- Traitement : collyre antibiotique [1, 2].

## Œil rouge douloureux, unilatéral, sans baisse de l'acuité visuelle

### Épisclérite : zone sous la conjonctive

- Diagnostic :
  – douleur modérée ;
  – rougeur sectorielle ;
  – disparition de la rougeur avec collyre vasoconstricteur (néosynéphrine) ;
  – évolution vers sclérite.
- Traitement :
  – prise en charge spécialisée ;
  – adapté à l'étiologie (souvent maladie de système).

### Sclérite

- Diagnostic :
  – douleur souvent lancinante, majorée à la mobilisation oculaire ;
  – pas de modification avec collyre vasoconstricteur ;
  – rougeur plus intense voire violacée ;
  – souvent dans le cadre d'une maladie de système.
- Traitement : *idem* épisclérite.

### Yeux rouges bilatéraux, sans baisse de l'acuité visuelle

*Conjonctivite virale*

- Diagnostic :
  – très fréquente ;
  – très contagieuse ;
  – bilatérale en 2 temps ;
  – sécrétions claires avec adénopathies prétragiennes évocatrices.
- Traitement :
  – lavage des mains régulier (évite la contamination) ;
  – lavage des yeux et collyre antiseptique (picloxydine).

*Conjonctivite allergique*

- Diagnostic :
  – terrain atopique ;
  – saisonnier ;
  – prurit ;
  – chémosis (œdème conjonctival) ;
  – sécrétions claires ;
  – hypertrophie des papilles de la conjonctive tarsale (versant paupière).

- Traitement :
  - éviction de l'allergène si possible ;
  - rinçage préalable des yeux au sérum physiologique ;
  - collyre antiallergique (cromoglicate de sodium) 2 à 6/j.

*Syndrome sec : involution sénile des glandes lacrymales*

- Diagnostic :
  - douleurs superficielles ;
  - sensation de grains de sable.
- Traitement :
  - larmes artificielles en gel ;
  - protection des facteurs irritants (soleil, air sec, climatisation).

## Œil rouge douloureux pouvant entraîner une baisse de l'acuité visuelle

### Kératite aiguë : atteinte de la cornée avec ulcérations superficielles

*Adénovirus*

- Diagnostic :
  - complication d'une conjonctivite virale ;
  - contexte de petite épidémie ;
  - aspect kératite ponctuée superficielle à la lampe à fente ;
  - évolution souvent favorable.
- Traitement :
  - lavages des mains ;
  - collyre antiseptique (picloxydine) ;
  - pommade cicatrisante (vitamine A).

*Herpétique*

- Diagnostic :
  - aspect ulcération dendritique typique ;
  - aggravée par les collyres corticoïdes ;
  - risque de récidives ;
  - évolution favorable même sans traitement.
- Traitement :
  - aciclovir pommade ophtalmique 5/j jusqu'à 3 j après la cicatrisation (1 à 2 s) ;
  - valaciclovir 500 mg 2 cp × 3/j pendant 7 j si zona associé.

*Bactérienne*

- Diagnostic :
  - secondaire à une ulcération traumatique (lentille) ;
  - plage blanchâtre « prenant » la fluorescéine ;
  - parfois hypopion.

- Traitement :
  - après prélèvements collyres antibiotiques associant une quinolone à de la tobramycine ou gentamycine (dans les formes précoces) ;
  - pas de preuve de l'intérêt de l'adjonction de corticoïdes en collyre [3].

### Uvéite antérieure

Uni- ou bilatérale parfois à bascule, d'origine variée : savoir penser aux maladies de système.

- Diagnostic : voir tableau 83.1.
- Traitement : compte tenu de la variété des étiologies, pas de traitement avant l'avis spécialisé.

### Glaucome à fermeture de l'angle

- Diagnostic : rare mais grave en l'absence de traitement précoce (tableau 83.1).
- Traitement :
  - pièce fortement éclairée ;
  - voie veineuse périphérique ;

**Tableau 83.1. Présentation clinique d'un œil rouge douloureux avec baisse de l'AV.**

| Diagnostic | AV | Douleur | Tonicité | Clinique |
|---|---|---|---|---|
| Glaucome | Effondrée et brutale | Aiguë, intense, associée à des signes digestifs | ++++ (« bille d'acier » | Pupille semi-mydriase aréflexique, diminution de la transparence de la cornée |
| Endophtalmie | Effondrée | Intense | ± normal | Œdème palpébral, chémosis, effet Tyndall (précipités inflammatoires rétrocornéen) |
| Kératite | Abaissée | Superficielle mais importante | Normale | Larmoiement, blépharospasme, photophobie, diminution de la transparence de la cornée |
| Uvéite | Abaissée | Profonde et variable | Variable | Transparence normale, myosis, chémosis, effet Tyndall, cercle périkératique, cornée claire |

– acétazolamide 500 mg IVL avec relai PO 250 mg toutes les 6 h ;
– Diffu-K 3/j ;
– Mannitol si CI à l'acétazolamide.
– Collyres myotiques de pilocarpine :
  - œil malade : 1 goutte toutes les 10 minutes la 1re heure, puis 1 goutte toutes les heures pendants 6 heures, et 1 goutte toutes les 6 h.
  - œil controlatéral : 1 goutte toutes les 6 h.

**Endophtalmie**

ATCD de chirurgie oculaire (même ancienne < 1 an ou plaie)
- Diagnostic : voir tableau 83.1.
- Traitement : antibiotique intravitréen type vancomycine-ceftazidime après prélèvements.

## Éléments de gravité et pronostic

- Seul le glaucome aigu à fermeture de l'angle nécessite un traitement en urgence avant l'avis spécialisé.
- Pronostics les plus sévères : glaucome aigu, kératite et uvéite.

## Consignes et surveillance

- Lavage des mains avant les soins.
- Respecter la durée des traitements malgré l'amélioration.
- Contrôle spécialisé à court terme souvent souhaitable (en dehors des pathologies bénignes : conjonctivite et hémorragie sous-conjonctivale).

RÉFÉRENCES

[1] Collyres et autres topiques antibiotiques dans les infections oculaires superficielles. Recommandations. Médecine Mal Infect déc 2004;34(12):608–11.
[2] Azari AA, Barney NP. Conjunctivitis : a systematic review of diagnosis and treatment. JAMA 23 oct 2013;310(16):1721–9.
[3] Herretes S, Wang X, Reyes JMG. Topical corticosteroids as adjunctive therapy for bacterial keratitis. Cochrane Database Syst Rev 2014;10.CD005430.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Traumatisme de l'œil

**Points importants**

- **Circonstances de survenue déterminantes pour orientation diagnostique.**
- **Dans 9 cas sur 10 après un examen minutieux prise en charge thérapeutique par urgentiste.**
- **Plaie transfixiante ou corps étranger métallique intraoculaire : risque majeur d'endophtalmie donc antibioprophylaxie.**
- **Vérification acuité visuelle et examen lampe à fente obligatoires.**
- **Lavages abondants les plus précoces possible si agression chimique ou CE faible cinétique.**
- **Ne pas oublier l'examen oculaire lors de polytraumatisme.**
- **Rappeler les mesures préventives lors de métiers à risques.**

## Définition

Trois causes possibles : physique, chimique ou mécanique entraînant un traumatisme à globe ouvert ou à globe fermé (lésion pleine épaisseur de la cornée/sclère ou pas) [1].

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

- Circonstances déclenchantes.
- Précision de la nature exacte de l'objet responsable (taille, densité, bords tranchants).
- Heure du traumatisme.
- Vérification de la vaccination antitétanique si plaie.
- Nature des signes fonctionnels oculaires (douleur, rougeur, baisse de l'acuité visuelle [BAV]).

- Autres signes fonctionnels lors de traumatisme multiple.
- Contexte du traumatisme (accident de travail = déclaration).

**Examen clinique**

Souvent difficile par la présence de la douleur.

- Acuité visuelle :
  - valeur médicolégale ;
  - appréciation de la gravité potentielle ;
  - vision de loin et de près ;
  - même si cela se limite à une vision lumineuse (intérêt pronostique).
- Examen physique oculaire :
  - anesthésie locale souvent nécessaire (chlorhydrate d'oxybuprocaïne 1 à 2 gouttes dans le cul-de-sac conjonctival inférieur, en demandant au patient de regarder vers le haut et en tirant légèrement la paupière inférieure vers le bas, permet une anesthésie de 10 minutes après un délai d'attente d'1 minute) ;
  - examen minutieux de la conjonctive et de la sclère avec une lampe à fente d'abord à la lumière naturelle puis à la lumière bleue après instillation d'une goutte de fluorescéine ;
  - recherche du signe de Seidel spontané ou provoqué par appui doux sur la paupière supérieure (dilution de la fluorescéine par l'humeur aqueuse si plaie transfixiante de la cornée) ;
  - régularité de l'iris et vérification du réflexe pupillaire des 2 yeux ;
  - identification d'un hyphéma (présence de sang dans la chambre antérieure) ;
  - évaluation de la pression oculaire souhaitable ;
  - reste de l'examen ophtalmologique uniquement par le spécialiste.
- En fonction du contexte :
  - examen stomatologique ;
  - atteinte neurologique des paires crâniennes correspondantes.

## Imagerie

- Échographie oculaire :
  - recommandée mais d'usage spécialisé ;
  - en l'absence de plaie transfixiante ;
  - pour recherche corps étranger (CE) intraoculaire et lors d'atteinte de la tonicité oculaire.
- Scanner de la face :
  - préférer à l'imagerie standard type Blondeau ;
  - recherche de CE intraoculaire ;
  - lors de traumatisme complexe du massif facial.

## Étiologies et prise en charge thérapeutique

**Traumatismes à globe fermé (fréquence > 90 %)**

*Plaie superficielle de la conjonctive ou de la cornée (CE ou coups d'ongle)*

- Diagnostic :
  - le plus fréquent ;
  - lors de polissage (métaux, plastique ou bois), jardinage (végétaux) ou aéroportés ;
  - sensation de CE ;
  - larmoiement, blépharospasme (clignements des yeux involontaires et répétées) ;
  - hyperémie conjonctivale ;
  - symptomatologie parfois modérée entraînant un retard de prise en charge (entraînant un dépôt de rouille sur la cornée lors d'éclat métallique) ;
  - CE généralement facilement repérable ;
  - éverser systématiquement la paupière (CE sous le tarse) : stries de la cornée à la fluorescéine, ulcère superficiel de la cornée (KPS) .
- Traitement :
  - sous anesthésie locale, ablation à l'aiguille du CE ;
  - gratter à l'aiguille la rouille résiduelle si besoin ;
  - CE sous le tarse retrait avec coton-tige en général suffisant ;
  - collyre antibiotique (type tobramycine) et cicatrisant (vitamine A) 5 jours ;
  - pansement oculaire à visée antalgique (le temps nécessaire).

*Brûlures oculaires*

- Diagnostic :
  - par agent chimique (acide : lésions d'emblée maximales mais généralement peu graves ou caustiques, retardées et évolutives). Nature, concentration, quantité du produit projeté et soins sur place immédiats ;
  - par agent physique (rayonnement : coup d'arc avec symptomatologie retardée de quelques heures) ;
  - douleur intense, photophobie et blépharospasme – souvent bilatérale – kératite ponctuée superficielle (KPS) – si produit inconnu mesure du pH des larmes avec bandelettes réactives type Labstix®.
- Traitement :
  - lavage immédiat pendant 15 minutes ;
  - antalgiques adaptés à l'intensité douloureuse ;
  - collyre cicatrisant et antibiotique (*idem* CE) ;

– contrôle rapproché en cas de produits caustiques ;
– pansement oculaire à visée antalgique.

### *Contusion : balle de tennis, golf, coup de poing*

- Diagnostic :
  – hémorragie sous-conjonctivale si contusion conjonctivale (généralement bénigne) ;
  – baisse de l'acuité visuelle variable
  – hyphéma (présence d'une accumulation de sang, visible à l'oeil nu, sous forme d'un niveau) à degrés différents (60 % des cas {1/3} de la chambre antérieure) ;
  – hypertonie immédiate ou retardée (mesure systématique de la pression oculaire) ;
  – hématocornée si traumatisme important (cornée devient opaque).
- Traitement :
  – après avis spécialisé ;
  – ambulatoire ;
  – port d'une coque de protection oculaire 24 h ;
  – repos strict position 1/2 assise ;
  – boissons abondantes ;
  – surveillance tonus oculaire.

## Traumatismes à globe ouvert [2]

### *Corps étranger intraoculaire*

- Diagnostic :
  – classiquement éclats métalliques ou pierre lors d'utilisation marteau/burin ;
  – souvent baisse de l'AV ;
  – peu douloureux ;
  – signe de Seidel ;
  – hypotonie oculaire ;
  – parfois déformation pupillaire ;
  – imagerie systématique en fonction du plateau technique disponible.
- Traitement :
  – urgence chirurgicale pour suture avec ± retrait du CE ;
  – à jeun ;
  – antibioprophylaxie (pipéracilline 4 g IV + lévofloxacine 500 mg PO) ;
  – vérification vaccination antitétanique.

### *Plaie pénétrante ou perforante*

- Diagnostic :
  – circonstances de survenue notamment AVP ;
  – pas d'appui intempestif sur le globe oculaire ;
  – à suspecter si hyphéma, hypotonie du globe, hémorragie sous-conjonctivale précoce et isolée, plaie de la paupière.
- Traitement : *idem* à la prise en charge CE intraoculaire.

## Éléments de gravité et pronostic

- Avis spécialisés obligatoires lors de suspicion de traumatisme à globe ouvert, contusion oculaire et projection de produits caustiques [3].
- Pronostic : pour les CE intraoculaires ou les plaies transfixiantes : risques de cataracte, hypertonie oculaire ou décollement de la rétine.
- Conditionnement du pronostic lors de projection de produit chimique par la précocité et l'abondance du lavage (eau ou sérum physiologique).

## Consignes et surveillance

- Le plus souvent, pas de réévaluation spécialisée (CE superficiel, KPS).
- Ne pas oublier, en fonction, la déclaration accident du travail ou certificat médical initial.
- Vérification de la vaccination antitétanique (voir « Tétanos »).
- Rappels des consignes de sécurité au travail.

RÉFÉRENCES


[1] Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, et al. A standardized classification of ocular trauma. Ophthalmology 1996;103(2):240–3.

[2] Parke DW, Flynn HW, Fisher YL. Management of intraocular foreign bodies : a clinical flight plan. Can J Ophthalmol J Can Ophtalmol 2013;48(1): 8–12.

[3] Bourges J-L, Boutron I, Monnet D, et al. Consensus on Severity for Ocular Emergency : The BAsic SEverity Score for Common OculaR Emergencies [BaSe SCOrE]. J Ophthalmol 2015;2015:576983.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 85

# Otalgie

**Points importants**

- **Ne pas limiter son examen à une cause otologique.**
- **Examen otoscopique normal impose un examen cervico-facial et pharyngé.**
- **Risque infectieux cartilage pavillon devant toute effraction cutanée.**
- **Otalgie réflexe fait souvent appel à un avis spécialisé.**
- **Ne pas oublier les causes carcinologiques, devant une otalgie persistante.**

## Définition

- Douleur de l'oreille :
  - otodynie : douleur en lien avec une pathologie de l'oreille externe ou moyenne ;
  - otalgie réflexe ou projetée.
- Innervation sensitive de l'oreille complexe : multiplicités des étiologies d'otalgie réflexe.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

- ATCD pathologie ORL.
- Facteurs de risque néoplasique : tabac, alcool.
- Date de début.
- Circonstance de survenue : contexte infectieux, traumatique.
- Caractéristiques de la douleur : progressive, brutale, sensation de brûlure, lancinante.
- Intensité.
- Signes d'accompagnement locaux : otorrhée, otorragie.
- Acouphènes, hypoacousie, prurit, lésions cutanées.
- Signes d'accompagnement généraux : fièvre, dysphonie, dysphagie, obstruction nasale, épistaxis.

### Examen clinique

*Examen otologique*

- Pavillon : lésion cutanée, majoration de la douleur à la palpation-traction (lobe, tragus).
- Conduit auditif externe (CAE) : écoulement, œdème, corps étranger.
- Tympan : normal, mat, collecté, perforé.

*Examen cervicofacial*

Recherche origine d'otalgie réflexe, minutieux par zone anatomique.

- Péri-auriculaire : articulation temporo-mandibulaire, parotide et mastoïde.
- Palpation des chaînes ganglionnaires : sous mandibulaire, sous digastrique, jugulocarotidienne, spinale.
- Cavité buccale : dents, gencives, langue.
- Oropharynx (base de la langue, voile du palais, amygdales) et rhinopharynx.

## Examens biologiques

Pas nécessaire lors d'otodynie.

## Imagerie

Orthopantomogramme si examen clinique non contributif, puis TDM cervico-facial avec injection ou IRM avec injection après avis spécialisé.

## Étiologies et prise en charge thérapeutique

### Otodynie

*Traumatisme*

- Otohématome : hématome entre périchondre et cartilage du pavillon de l'oreille secondaire à une contusion (boxe, rugby). Disparition des reliefs. Évacuation dans les meilleurs délais (sinon séquelles esthétiques) avec pansement compressif (évite récidive) et antibioprophylaxie (amoxicilline-acide clavulanique).
- Plaie du lobe de l'oreille : si perte de substance, lambeau de recouvrement du cartilage et antibioprophylaxie.
- Corps étranger : si plaie du CAE associée en général pas de suture ni d'antibioprophylaxie.
- Perforation tympanique, blast tympanique : douleur intense associée à une otorragie. Tympanoplastie à 6 mois en l'absence de cicatrisation et audiogramme à programmer. En cas de surdité post-traumatique, une corticothérapie orale (1mg/kg) peut être prescrite (voir « Surdité brusque »).

*Infection*

- Otite externe :
  - bactérie : affection bénigne et fréquente surtout en été (baignade). Dermoépidermite aiguë d'origine bactérienne. Otalgie souvent

intense et lancinante majorée par la pression du tragus et la traction du lobe de l'oreille. Apyrexie et otorrhée modérée. CAE souvent œdématié, rendant impossible l'examen otoscopique. Antalgiques et traitement local par gouttes auriculaires associant antibiotiques, xylocaïne et corticoïdes. Une mèche expansive type Pop-oto-wick® dans un CAE sténosé, imbibée par les gouttes auriculaires répétées (4/j) pendant 48 h apporte un soulagement rapide. Gouttes poursuivies 1 semaine. Risque d'ostéite nécrosante (immunodéprimé, diabète). Attention en ces d'otite externe traînante, avec granulomes du CAE et réaction inflammatoire : avis spécialisé [1].
  - mycose : associée à un prurit et une otorrhée cotonneuse. CAE non inflammatoire. Après élimination des dépôts, gouttes ou poudre d'une association d'antibactériens, de corticoïdes et d'antifongiques (Auricularum®) 2 fois/j pendant 7 j.
- Otite moyenne aiguë : diagnostic simple à l'otoscope (congestif, purulent opaque bombant ou perforé), fièvre avec ou sans écoulement. Majoritairement virale. Antalgiques niveau 2 par voie orale. Antibiotiques par voie locale non indiqués [2] contrairement aux antalgiques [3].
- Périchondrite : inflammation du cartilage de l'oreille consécutif à une effraction cutanée. Réaction inflammatoire parfois importante du pavillon sans atteinte du lobule (dépourvu de cartilage). Traitement antibiotique (amoxicilline-acide clavulanique) par IV au début car risque de destruction du cartilage. À différencier des piqûres d'insecte (atteinte du lobule associée).
- Zona : zone Ramsay-Hunt (territoire sensitif du VII). Présences de vésicules douloureuses du CAE et d'une partie du pavillon. De manière décalée, possibilité de vertiges, PF périphérique et surdité associés. Valaciclovir 500 mg 2 cp 3 fois/j 7 j.

#### *Tumeur*

Personne âgée, carcinome basocellulaire (évolution locale) ou spinocellulaire (risque métastatique) parfois douloureux si ulcération. Avis spécialisé indispensable.

### Otalgie réflexe

#### *Cavité buccale pharynx*

- Tumeur :
  - carcinome épidermoïde de l'amygdale, de la langue ou de l'hypopharynx : les plus fréquents, otalgie comme point de départ. Contexte alcoolotabagique, recherche d'induration et/ou d'adénopathies satellites. Avis spécialisé même si examen clinique négatif ;
  - cancer rhinopharynx : carcinome indifférencié de l'adulte jeune sans facteur de risque. Otalgie avec otite séromuqueuse et adénopathie. Avis spécialisé.

- Infection-inflammation :
  - pathologies dentaires : toutes par irritation du nerf mandibulaire (V3). Clinique ± orthopantomogramme ;
  - angine et pharyngite : fibre du IX.

*Cervicofacial*

- Parotide : infection, inflammation, néoplasie. Induration, douleur et augmentation de volume.
- Adénopathie cervicale : par compression ou irradiation d'une branche sensitive du plexus cervical superficiel.
- Fracture du rocher : contexte évocateur, otorragie, vertiges et acouphènes parfois associés. TDM mastoïde.

**Articulation temporomandibulaire (ATM)**

Douleur à la palpation de l'interligne articulaire en avant du tragus, un craquement ou une déviation à l'ouverture. Souvent en lien avec un trouble de l'articulé dentaire. Traitement médicamenteux, fonctionnel voire chirurgical.

- Arthrite, arthrose : otalgie homolatérale.
- Syndrome algodysfonctionnel de l'ATM : femme jeune avec otalgie parfois bilatérale.

**Causes rares**

Cervicarthrose, névralgie essentielle.

RÉFÉRENCES

[1] Rosenfeld RM, Schwartz SR, Cannon CR, et al. Clinical practice guideline: acute otitis externa executive summary. Otolaryngol: Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg févr 2014;150(2):161–8.
[2] Antibiothérapie locale en ORL. Recommandations. Médecine Mal Infect 2004;34(12):571–2.
[3] Best evidence topic reports., Bet 1. The role of topical analgesia in acute otitis media. Emerg Med J EMJ févr 2008;25(2):103–4.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 86

# Vertiges

## Points importants

- **Préciser s'il s'agit de vertiges (illusion de mouvements) ou d'une impression vertigineuse (sensation d'ébriété).**
- **L'évolution des symptômes plus informative que leurs intensités.**
- **Le VPPB de loin la première cause de vertige.**
- **L'IRM préconisée dans les formes atypiques.**
- **Peut être le symptôme d'un accident ischémique du tronc cérébral ou du cervelet.**
- **Explorations complémentaires vestibulaires complexes mais non systématiques.**

## Définition

Illusion de mouvement qui se manifeste par une impression de rotation. Il s'accompagne habituellement de signes neurovégétatifs, sans perte de conscience au cours de la crise. Dysfonctionnement unilatéral aigu, brutal du système vestibulaire – périphérique (canaux semi-circulaires) – centrale (noyaux du bulbe, cervelet).

## Diagnostic (figure 86.1)

### Démarche diagnostique

**Anamnèse**

Étape primordiale pour orienter le diagnostic en particulier en dehors de la crise : interrogatoire ciblé et méticuleux.

- ATCD neurologiques (migraines, sclérose en plaques) ou ORL, facteurs de risques cardiovasculaires.
- Vertige ou trouble de l'équilibre (sensation de tournis ou non ?).
- Circonstances :
  – préciser la position ou un changement de celle-ci ;
  – stress (maladie de Ménière).



*Méga-Guide pratique des urgences*

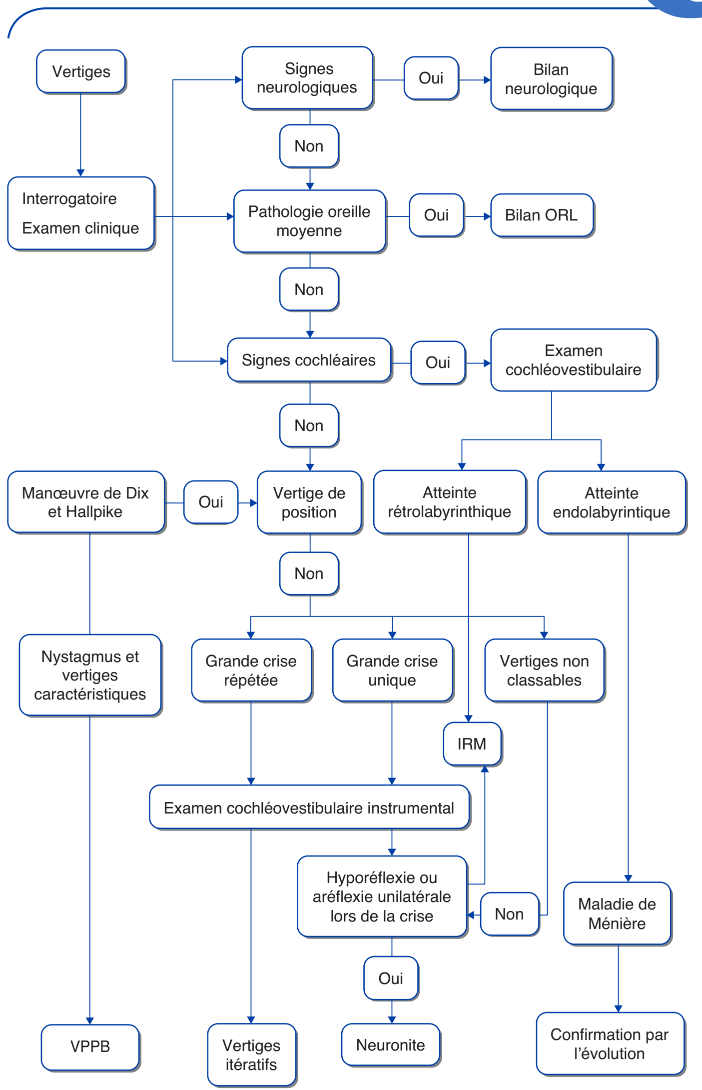



**Figure 86.1. Stratégie diagnostique devant un vertige de l'adulte.**

- Vertiges connus et identiques, contexte de pathologie infectieuse ORL ou générale (virose), traumatisme crânien, prise de médicaments ou de toxiques.
- Signes associés : acouphènes, hypoacousie, surdité, migraine, nausées, troubles neurologiques (déficit, paires crâniennes, syndrome cérébelleux).

**Examen clinique**

*Pathologie de l'oreille moyenne (otoscopie)*

*Signes vestibulaires*

- Nystagmus :
  - mouvements synchrones des 2 yeux avec phase lente et phase de retour rapide (détermine le sens du nystagmus) ;
  - ne pas chercher dans les regards extrêmes (> 30° de rotation des yeux) car risque de nystagmus physiologique ;
  - parfois inhibé par la fixation du regard (lunettes de Frenzel empêche la fixation oculaire : *éclairantes et grossissantes donc vision trouble*). Test en position assise, au repos puis après agitation rapide (*head shaking*) de la tête à l'horizontale pendant 10 à 20 s).
- Déviations segmentaires : déviations des index (debout yeux fermés et les index tendus en avant à l'horizontale) et signe de Romberg (pieds joints, inclinaison latérale du corps après quelques secondes d'occlusion oculaire, dans le même sens que la déviation des index).

*Signes neurologiques*

Examen clinique détaillé avec en particulier recherche :

- signes cérébelleux : dysmétrie (doigt-nez ; pied tibia) et adiadococinésie (« marionnettes ») en particulier ;
- examen des paires crâniennes (tableau 86.1).

*Prise tension artérielle*

Recherche d'hypotension orthostatique (voir « Syncopes »).

## Imagerie

Dans leurs formes cliniques caractéristiques, pas d'indication d'imagerie des vertiges isolés ou associés à des signes cochléaires (acouphènes, hypoacousie, surdité). Lors de signes neurologiques associés ou de formes atypiques, l'IRM de la fosse postérieure est recommandée.

## Diagnostic différentiel ou d'exclusion : impression vertigineuse

- Hypoglycémie.
- Syndrome vagal.
- Hypotension orthostatique.

| Tableau 86.1. Examen des paires crâniennes. | |
|---|---|
| **1. Olfactif** | Anosmie bilatérale (TC) |
| **2. Optique** | Acuité visuelle et champ visuel (chaque œil séparément) |
| **3. Oculomoteur commun** | – Atteinte intrinsèque : mydriase<br>– Atteinte extrinsèque : impossibilité de déplacer l'œil en dedans en haut et en bas donc ptosis, diplopie verticale ou oblique, strabisme divergent (souvent incomplète) |
| **4. Pathétique** | Impossibilité de déplacer l'œil vers le bas |
| **5. Trijumeau** | – Sensibilité de la face et du pharynx (V1, V2 et V3)<br>– Motricité : masticateurs |
| **6. Moteur oculaire externe** | Impossibilité de déplacer l'œil vers l'extérieur |
| **7. Facial** | Motricité faciale |
| **8. Auditif** | – Cochléaire : épreuves de Rinne et de Weber (voir « Surdité »)<br>– Vestibulaire : signe de Romberg, marche en ligne, nystagmus, déviation des index |
| **9. Glosso-pharyngien** | Phonation, déglutition, sensibilité {1/3} postérieur de la langue, du voile et du pharynx (contraction du voile et nauséeux) |
| **10. Pneumogastrique** | |
| **11. Spinal** | Paralysie du SCM (rotation tête) et trapèze (hausser les épaules) |
| **12. Grand hypoglosse** | Paralysie de l'hémilangue (protraction de la langue) |

## Étiologies

### Origine centrale ou périphérique (tableaux 86.2 et 86.3)

#### *Atteinte périphérique*

- Souvent grand vertige rotatoire horizontal unidirectionnel, diminué ou aboli par la fixation oculaire – jamais vertical pur –, en cas de syndrome vestibulaire harmonieux (phase lente nystagmus et déviation des index du même côté : côté lésionnel).

#### *Atteinte centrale*

Pas de cohérence entre nystagmus et déviation segmentaire (disharmonieux). Nystagmus multidirectionnel, non fixable et non épuisable.

**Tableau 86.2. Caractéristiques habituelles des vertiges centraux et périphériques [1].**

| Caractéristiques | Périphérique | Central |
|---|---|---|
| Sévérité | Sévère | Modérée |
| Mode d'installation | Brutal | Progressif |
| Durée | Secondes | Semaines à mois |
| Positionnel | Oui | Non |
| Fatigable | Oui | Non |
| Symptômes associés | Auditif | Neurologique ou visuel |
| Nystagmus associés | Horizontal | Vertical |

**Tableau 86.3. Critères sémiologiques principaux en fonction des étiologies de vertiges.**

| | Nystagmus | Déviation corporelle | Signes cochléaires | Signes neurologiques |
|---|---|---|---|---|
| **VPPB** | Positionnel | Aucune | Aucun | Aucun |
| **Névrite** | Spontané | Côté lésionnel | Aucun | Aucun |
| **Ménière** | Spontané | Côté lésionnel | Surdité | Aucun |
| **AVC** | Spontané non fixable | Côté lésionnel | Aucun | Oui |
| **Migraine** | Spontané | Côté lésionnel | Aucun | Parfois |
| **Fracture translabyrinthique** | Spontané | Côté lésionnel | Surdité de perception | PF possible |

## Selon les recommandations de l'ANAES [2]

### *Vertiges isolés ou associés à des signes cochléaires : les plus fréquents*

- VPPB :
  - prévalence chez la femme de 50–60 ans : 70 % idiopathiques, 20 % secondaires à un TC. Vertiges intenses et nystagmus positionnel déclenché à la fin de changement de position de la tête (avec petit temps de latence), dans des conditions stéréotypées pour un même patient, pas

de signes neurologiques ou cochléaires. Signes neurovégétatifs associés (nausées, pâleur, sueurs, etc.). Manœuvres de Dix et Hallpike : – temps de latence minimal (1 s) associé à un vertige – durée brève (< 1 min) – composante rotatoire « géotropique » (phase rapide bat vers l'oreille la plus basse) et côté vertige – vertiges et nystagmus fatigables (intensité moindre à la répétition de la manœuvre). La manœuvre doit être appliquée des 2 côtés. La positivité de la manœuvre suffit à confirmer le diagnostic. 90 à 95 % au niveau du canal semi-circulaire postérieur (alors variante de la manœuvre d'Hallpike : rotation tête à 45° et bascule de la tête en arrière avec la tête en extension de 30° par rapport à l'horizontale). Le nystagmus s'inverse au retour en position assise.

- Névrite ou neuronite vestibulaire : lors de l'âge moyen, également réparti entre les 2 sexes :
  - vertiges (souvent progressif) sévères et prolongés (plusieurs jours) avec nystagmus évident (bat du côté opposé à la lésion et inhibé par la fixation) ;
  - absence de surdité, d'acouphènes ou autres signes neurologiques ;
  - association fréquente récente ou contemporaine avec infection voies aériennes supérieures ;
  - signes neurovégétatifs ;
  - confirmer par l'épreuve calorique (hypoexcitabilité ou inexcitabilité calorique unilatérale).
- Maladie de Ménière, rare (< 10 %) :
  - au minimum 2 épisodes paroxystiques de vertiges spontanés ;
  - durée quelques heures (minimum 20 minutes) voire quelques jours ;
  - acouphènes ou sensation de plénitude au niveau de l'oreille concernée ;
  - une hypoacousie unilatérale démontrée au moins une fois à un audiogramme. Vertiges plus invalidants que le VPPB. L'hypoacousie et les acouphènes s'aggravent avec la répétition des crises.
- Les vertiges itératifs ou récurrents : pas de consensus dans la littérature sur critères diagnostiques. Vertiges ménièriformes sans signe cochléaire.

### *Vertiges associés à une pathologie de l'oreille moyenne (infectieuse, traumatique, malformative)*

Nécessite le plus souvent un bilan ORL (fracture du rocher, labyrinthite).

### *Vertiges associés à des signes neurologiques*

- Facteurs évocateurs en plus des signes neurologiques :
  - nystagmus violent vertical et inférieur ou changeant de position sans mouvement de la tête ;
  - nystagmus spontané permanent non provoqué ;
  - céphalées ou nausées en dehors des épisodes.

- Bilan neurologique à la recherche : accident ischémique, fosse postérieure (tronc cérébral : syndrome de Wallenberg, cérébelleux, dissection de l'artère vertébrale), sclérose en plaques, processus expansif de la fosse postérieure.

### *Vertiges ou troubles de l'équilibre de cause générale*

- Sujet âgé :
  - souvent plurifactoriels ;
  - informations vestibulaires sous-utilisées.
- Migraine : accompagnée de troubles de l'équilibre et/ou de vertiges positionnels. Diagnostic d'élimination.

## Éléments de gravité et pronostic

- Ne pas négliger l'hypothèse d'un AVC de la fosse postérieure, pour lequel traitement en urgence nécessaire.
- Attention vertige positionnel à la suite d'un effort associé à une nucalgie unilatérale de la femme jeune : possible dissection de l'artère vertébrale.
- Pronostic : évolution favorable des VPPB (98 %) après manœuvres libératoires d'Epley (souvent nécessaire de répéter les manœuvres).

## Prise en charge thérapeutique

### Syndrome vestibulaire central

IRM en urgence et prise en charge en unité neurovasculaire.

### Syndrome vestibulaire périphérique

**VPPB**
Niveau de preuve élevé de la manœuvre libératoire d'Epley [3].

**Vertiges de durée prolongée**
Névrite vestibulaire, crise de Ménière, vertiges itératifs.

- Mise au repos dans l'obscurité.
- Mise en place d'une perfusion d'antivertigineux (acétylleucine IV 500 mg/5 mL) et antiémétiques (type Métopimazine 10 mg/1 mL).
- Relai *per os* : acétylleucine 500 mg 1 cp 3/j.

**Vertiges associés à une pathologie ORL**
Traitement de la cause.

## Consignes et surveillance

- En cas de névrite, lever et rééducation vestibulaire précoce (1re semaine) et quotidienne [4]. Éviter les médicaments antivertigineux (opposition à la compensation vestibulaire). Évaluation de la fréquence des séances par le kinésithérapeute au terme de la 1re semaine.
- Rééducation vestibulaire moins consensuelle pour les névrites itératives et les crises de Ménière.

RÉFÉRENCES

[1] Chawla N, Olshaker JS. Diagnosis and management of dizziness and vertigo. Med Clin North Am 2006;90(2):291–304.
[2] Chauplannaz G, Legent F. Vertigo in adults: diagnostic strategies, role of vestibular rehabilitation. Work Group assembled by the National Agency for Health Accreditation and Evaluation (ANAES). Ann Oto-Laryngol Chir Cervico Faciale Bull Société Oto-Laryngol Hôp Paris 1998;115(Suppl 1):S5–21.
[3] Hilton MP, Pinder DK. The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. Cochrane Database Syst Rev 2014;12:CD003162.
[4] McDonnell MN, Hillier SL. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. Cochrane Database Syst Rev 2015;1.CD005397.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 87

# Épiglottite

**Points importants**

- **Urgence infectieuse et respiratoire qui peut engager le pronostic vital par obstruction brutale des voies aériennes supérieures.**
- **Douleur pharyngée associée à une douleur cervicale à la palpation.**
- **Étiologie infectieuse largement la plus fréquente.**
- **Intérêt de la radiographie du rachis cervical de profil pour éliminer le diagnostic : «signe du pouce».**
- **Traitement de base : antibiotiques + corticoïdes.**
- **Même si l'évolution est souvent favorable, vigilance accrue car dégradation rapide possible.**
- **Intubation à risque au bloc opératoire par équipe entraînée.**

## Définition

Inflammation de l'épiglotte et des structures avoisinantes, le terme le plus exact devrait être supraglottite (comme dans le MeSH : *Medical Subject Headings*) ou laryngite supraglottique. Augmentation de l'incidence chez l'adulte, avec une prédominance chez l'homme. Pas de caractère de saisonnalité. Effets de la vaccination anti *Hæmophilus influenzæ* de l'enfant non encore perceptibles dans la population adulte.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

ATCD de tabac ou de terrain immunodéprimé, absence d'immunisation *Hæmophilus*, circonstances de survenue.

#### Examen clinique

- Début brutal (80 % moins de 48 h), mal de gorge intense, odynophagie avec stase salivaire, habituellement fébrile. D'autres signes cliniques moins fréquents : dyspnée, dysphonie, dysphagie, toux.
- L'attitude prise par le patient est à respecter : position assise ou début, penchée vers l'avant, bouche ouverte, langue pendante, nuque en extension.

- Prise des constantes hémodynamiques et respiratoires.
- Présence d'adénopathies cervicales avec surtout douleur à la palpation du cou.
- En présence de signes de détresse respiratoire, la libération des voies aériennes supérieures est prioritaire.

## Examens biologiques

Bilan préopératoire systématique, hémocultures et prélèvements bactériologiques pharyngés (réalisations délicates). NFS, CRP classiquement réalisées mais non indispensables.

## Imagerie

### Radiographie standard de profil du rachis cervical (peu pénétré : dit mou)

Excellente valeur prédictive négative (94,7 %) [1]. « Signe de pouce » traduit l'œdème de l'épiglotte et la réduction de défilé laryngé. Associé au cortège clinique confirme le diagnostic.

### Échographie en coupe longitudinale du larynx

« Signe du P en langage des signes » peut aider au diagnostic [2].

### TDM du cou

Lorsque l'état clinique du patient le permet, à la recherche de complications (abcès de l'épiglotte, fasciite nécrosante cervicale).

### Fibroscopie

Non systématique, en général en cas de nécessité d'intubation.

## Diagnostic différentiel ou d'exclusion

### Croup ou laryngite sous-glottique

Plutôt en hiver, d'évolution plus progressive avec une toux aboyante, une absence de dysphagie et de stase salivaire.

### Inhalation d'un CE

L'histoire clinique et le cliché standard de profil permettent la confirmation.

### Traumatisme laryngé

### Hématome rétropharyngé

Patient sous anticoagulant.

### Autres causes infectieuses locales

Pharyngite, angine, abcès périamygdalien.

Motifs de recours

**Autres causes infectieuses rares**
Diphtérie, tétanos, MNI.

## Étiologies

**Infectieuse : majoritaire**

- Bactérienne : streptocoque béta hémolytique du groupe A en premier lieu, suivi de l'*Hæmophilus parainfluenzæ* de type b; nombreuses autres bactéries possibles.
- Virale, en particulier le virus *Herpès simplex*.
- Fungique : *Candida albicans* ou *aspergillus*.

**Non infectieuse**

- Toxique : inhalation de produits caustiques, crack-cocaïne.
- Thermique : ingestion de produits brûlants.
- Allergique de gravité variable.
- Effet de la radiothérapie.

# Éléments de gravité et pronostic

- Critères de gravité habituellement retenus selon Friedman (tableau 87.1) [3].
- Obstruction des voies aériennes supérieures et détresse respiratoire (tableau 87.2) : critères prédictifs d'assistance ventilatoire [4].
- Difficulté d'identifier le moment opportun de l'IOT : « à titre préventif », semble augmenter la durée d'hospitalisation et la mortalité; si trop tardive, risque d'ACR, d'intubation impossible avec trachéotomie obligatoire.

**Tableau 87.1. Critères de gravité de Friedman.**

| | Fréquence respiratoire | Signes de détresse respiratoire | Conduite à tenir |
|---|---|---|---|
| **Stade I** | < 20 cycles/min | Absent | Surveillance |
| **Stade II** | Entre 20 et 30 | Léger | Intubation au bloc opératoire |
| **Stade III/IV** | > 30 | Modérées/sévères ou cyanose ou $pCO_2$ > 45 mmHg | Intubation immédiate |

| Tableau 87.2. Critères prédictifs d'assistance ventilatoire. | |
|---|---|
| **Critères cliniques** | **Critères paracliniques** |
| – Installation brutale des signes (< 12 h)<br>– Dyspnée<br>– Stridor<br>– Fréquence respiratoire > 20 cycles/min<br>– Hypersialorrhée<br>– Position assise spontanée<br>– Sténose > 50 % à la lumière laryngée | – Hyperleucocytose<br>– Hémocultures positives<br>– Diabète ou pneumopathie associé<br>– Abcès épiglottique |

- Pronostic :
  – majoritairement de bon pronostic en quelques jours lorsque non compliquée ;
  – mortalité entre 1,2 et 7 % ;
  – devant un œdème majeur, un érythème et des crépitants sous-cutanés du cou, suspecter une fasciite nécrosante cervicale. Soit comme mode de présentation initial soit en l'absence d'amélioration malgré un traitement bien conduit et confirmés par un TDM cervical. Prise en charge médicochirurgicale.

## Prise en charge thérapeutique

- Critères de gravité (tableaux 87.1 et 87.2) retenus dans la littérature mais non validés, car uniquement sur des études rétrospectives. Le sens clinique doit primer.
- Prise en charge multidisciplinaire notamment dans les formes sévères avec détresse respiratoire.
- Filière laryngée étroite : envisager toutes techniques d'intubation difficile [5]. En dernier recours cricothyrotomie et trachéotomie.
- Oxygénothérapie humidifiée avec un objectif de $SpO_2$ à 95 %.
- Antibiothérapie par voie générale : amoxicilline-acide clavulanique (1 g 3 fois/j) ou C3G (1 g/j)-métronidazole (500 mg 3 fois/j) pendant 48 j suivie de 7 j par voie orale (à adapter en fonction des résultats bactériologiques et de l'évolution clinique).
- Corticothérapie : couramment utilisée même si amélioration seule de la durée de séjour en soins intensifs (niveau de preuve est faible). Méthylprednisolone ou prednisolone. Posologie habituelle (1 mg/kg/j).
- Aérosols d'adrénaline d'usage empirique associés aux corticoïdes semblent améliorer la dyspnée [6] (3 mL adrénaline à 0,1 % dans 2 mL de sérum physiologique avec un débit de 9 L/min d'air ou d'oxygène en fonction des besoins).
- Bonne hydratation afin de fluidifier les sécrétions muqueuses.

## Consignes et surveillance

- En dehors d'un stade I, hospitalisation en soins intensifs obligatoire avec disponibilité d'en spécialiste en ORL.
- En cas d'épiglottite récidivante, suspecter une maladie de système ou une tumeur.

RÉFÉRENCES


[1] Fujiwara T, Okamoto H, Ohnishi Y, et al. Diagnostic accuracy of lateral neck radiography in ruling out supraglottitis : a prospective observational study. Emerg Med J 2015;32(5):348–52.

[2] Hung T-Y, Li S, Chen P-S, et al. Bedside ultrasonography as a safe and effective tool to diagnose acute epiglottitis. Am J Emerg Med 2011;29(3):359. e1-3.

[3] Friedman M, Toriumi DM, Grybauskas V, et al. A plea for uniformity in the staging and management of adult epiglottitis. Ear Nose Throat J 1988;67(12):873–4. 876–7, 880.

[4] Katori H, Tsukuda M. Acute epiglottitis: analysis of factors associated with airway intervention. J Laryngol Otol 2005;119(12):967–72.

[5] Henderson JJ, Popat MT, Latto IP, et al. Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. Anaesthesia 2004; 59(7):675–94.

[6] Templier F, Lentz T, Tazarourte K, et al. Intérêt du traitement médicamenteux anti-œdémateux au cours de l'épiglottite aiguë de l'adulte. Ann Fr Anesth Réanimation 2004;23(10):1003–6.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Épistaxis

**Points importants**

- **Très fréquent : la majorité de la population a eu une épistaxis dans sa vie et le plus souvent bénigne, mais 6 % requièrent une surveillance médicale.**
- **Répétition, persistance et/ou abondance peuvent en faire la gravité (décompensation d'une tare).**
- **Pas de bilan de la coagulation systématiquement.**
- **Épistaxis postérieure rare et complexe.**
- **Le mouchage et la pression bidigitale souvent suffisent.**



## Définition

Extériorisation sanguine provenant des fosses nasales.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique [1, 2]

**Anamnèse**

- ATCD hématologiques (anémie connue, maladie de la coagulation), cardiovasculaires (HTA mal équilibrée), maladie de Rendu-Osler (télangiectasies hémorragiques héréditaires), insuffisance hépatique, carcinome des cavités nasales.
- Traitements en cours : antiagrégant et/ou anticoagulant, antihypertenseur, AINS.
- Âge et antériorité d'épistaxis.
- Mode de survenue, durée, abondance et répétition.

**Examen clinique**

- Évaluation du retentissement hémodynamique : pression artérielle, fréquence cardiaque, $SpO_2$, taux d'hémoglobine capillaire.
- En position demi-assise ou assise, examen des cavités nasales après mouchage avec éclairage frontal : siège de l'épistaxis antérieur, postérieur, unique ou bilatéral.
- Recherche d'un saignement postérieur à l'examen de la cavité orale.

### Examens biologiques

Guidés par l'anamnèse et l'examen clinique ; si nécessaire : groupe Rh, RAI, NFS, bilan d'hémostase simple (TP ou INR, TCA).

### Imagerie

Angio-TDM des troncs supra-aortiques dans les épistaxis graves et réfractaires [3] en vue d'un traitement endovasculaire ou d'une chirurgie.

### Diagnostic différentiel ou d'exclusion

- Hématémèse : extériorisation lors d'efforts de vomissements.
- Hémoptysie : extériorisation lors d'efforts de toux.

### Étiologies

- 70% d'origine essentielle localisée sur la tâche vasculaire favorisée par le soleil, le grattage ou l'éternuement.
- Causes secondaires :
  - locales : traumatisme, tumeur maligne, maladie de Rendu-Osler, postopératoires, corps étranger ;
  - générales : iatrogénie médicamenteuse, insuffisance hépatique, coagulopathies, HTA mal équilibrée sans lien de causalité direct, infectieuse (rhinosinusite).

## Éléments de gravité et pronostic

- Décompensation cardiaque possible en lien avec la perte sanglante.
- Épistaxis postérieure (10 %) : hémorragie plus abondante, bilatérale et se poursuit malgré un tamponnement antérieur.
- Pronostic : 25 % des épistaxis postérieures (dits « réfractaires ») nécessitent un geste d'embolisation ou chirurgical.

## Prise en charge thérapeutique

### Stabilisation des fonctions vitales

Si nécessaire (voir « Choc »).

- Demander au patient de pencher, en position 1/2 assise, la tête en avant.

### Mouchage

Pour évacuer les caillots.

### Arrêt de l'hémorragie

Gestes par ordre croissant de son abondance :

- Compression bidigitale pendant 10 min (en regard de la tâche vasculaire).

- Méchage avec compresse imbibée de xylocaïne 5 % + naphtazoline pendant 10 min : favorise la vasoconstriction et anesthésie (facilite si besoin le tamponnement antérieur). Suivi ensuite d'une mèche grasse (Tulle gras® 20 × 20). Introduite toujours à l'horizontale avec pince Politzer, parallèle au plancher de la cavité nasale, laissée en place quelques heures. Vérification l'arrêt de l'épistaxis postérieur au niveau de l'oropharynx.
- L'action locale de l'acide tranexamique semble avoir un intérêt pour réduire le saignement [4].
- Tamponnement antérieur selon la technique adaptée au produit utilisé :
  – non résorbable : alginate de calcium (Algostéril®) ou tampon qui se dilate à l'humidification (Mérocel®) Sous anesthésie locale car douloureux,
  – résorbable : Surgicel® ou Coalgan® (coagulopathie ou antiagrégants),
  – si le saignement diminue mais ne cède pas, mécher la narine controlatérale pour augmenter la pression internarinaire.
- Tamponnement antérieur et postérieur avec sonde à double ballonnet si échec au précédent. Anesthésie locale à la Xylocaïne naphazolinée®, le ballonnet distal est gonflé en premier (sérum physiologique), blocage au niveau des choanes et gonflage ballonnet antérieur. Vérification de l'absence d'hémorragie postérieure au niveau de la cavité buccale. Maximum 48 à 72 h afin de prévenir une nécrose ou une infection.
- Embolisation sélective des artères sphénopalatines en radiologie interventionnelle ou chirurgie pour des épistaxis graves (conséquences hémodynamiques) et réfractaires (résistants aux tamponnements après 48 h).

### Antibiothérapie

Pour des tamponnements inférieurs à 48 h, il n'y a pas lieu même si niveau de preuve faible [5].

## Consignes et surveillance

### Traitement conservateur

Application douce de vaseline et surveillance 30 minutes avant la sortie du patient.

### Méchage antérieur

- Conseils de surveillance pour le patient : température, saignement, majoration de la douleur.
- Ablation à 48 h du méchage antérieur en le maintenant humide (sérum physiologique : facilite le retrait).

## Traitement de la cause

- Conseils aux patients pour prévenir les récidives :
  - humidification des cavités nasales avec sérum physiologique voire lubrifiant nasal ;
  - mouchage doux ;
  - ne pas déloger les croûtes manuellement ;
  - ne pas prendre de médicaments ayant une action sur la coagulation ;
  - toux ou éternuements bouche ouverte.
- Hospitalisation en ZSTCD, épistaxis tarie mais à risques de récidives précoces (antiagrégants plaquettaire ou anti-coagulants).

RÉFÉRENCES


[1] Trung TTT, Tankéré F. Épistaxis : conduite à tenir. EMC - Traité Médecine AKOS 2010;5(1):1–3.

[2] Dufour X, Lebreton J-P, Gohler C, et al. Épistaxis. EMC - Oto-Rhino-Laryngol 2010;5(3):1–7.

[3] Reyre A, Michel J, Santini L, et al. Épistaxis, du diagnostic à la thérapeutique. Imag Urgences Vasc 2015;96(3-4):315–32.

[4] Ker K, Beecher D, Roberts I. Topical application of tranexamic acid for the reduction of bleeding. Cochrane Database Syst Rev 2013;7.CD010562.

[5] Cohn B. Are prophylactic antibiotics necessary for anterior nasal packing in epistaxis ? Ann Emerg Med 2015;65(1):109–11.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Surdité brusque

**Points importants**

- **Anamnèse et examen clinique permettent d'éliminer une surdité de transmission.**
- **Majoritairement unilatérale, souvent associée à des acouphènes.**
- **La surdité de perception nécessite un avis ORL dans la semaine (audiométrie).**
- **L'étiologie idiopathique de la surdité de perception de loin la plus fréquente n'empêche pas la recherche d'une cause secondaire.**
- **Dans les {2/3} des cas récupération spontanée dans les 3 semaines.**
- **Aucune thérapeutique avec niveau de preuve fort en dehors des causes secondaires évidentes.**

## Définition

Perte d'auditive de 30 dB sur 3 fréquences audiométriques successives dans un délai < 72 h, majoritairement unilatérale (95 %) et sans cause évidente.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

- Niveau de sévérité modérée, moyenne ou sévère. Les fréquences affectées sont variables. Peut être associée à des acouphènes et/ou un vertige atypique. Évaluer la variabilité de l'intensité et la répétition.
- Mise en évidence souvent lors de l'usage du téléphone.
- Circonstances de survenue : traumatisme, infection, traitements en cours.
- ATCD otologiques (surdité de perception connue, chirurgie otologique récente, otospongiose, otite chronique).
- Signes associés : troubles neurologiques, ORL (otalgie, otorrhée, acouphènes, vertiges, fièvre).

### Examen clinique

- Otoscopie : anomalie du CAE, examen du tympan.
- Examen acoumétrique pour une surdité unilatérale (diapason de 250 à 500 Hz) :
  - test de Weber : diapason sur le vertex, le front ou le menton ;
  - test de Rinne : côté suspecté diapason sur la mastoïde puis les branches à 2 cm du CAE ;
  - côté où le son est le mieux entendu (tableau 89.1).
- Examen neurologique si surdité de perception : paires crâniennes, vertige central ou vestibulaire, oculomotricité, stabilité, nystagmus, troubles sensitivomoteurs de la face.
- Audiométrie tonale et vocale :
  - confirme le diagnostic de surdité de perception ;
  - ne doit pas retarder la thérapeutique ;
  - renouveler à distance pour quantifier la perte séquellaire.

## Examens biologiques

Dépend des hypothèses diagnostiques, généralement aucun bilan biologique systématique.

## Imagerie

Non systématique, en fonction du contexte clinique.

- TDM des rochers si notion traumatique.
- IRM de l'angle pontocérébelleux avec injection de gadolinium si suspicion de schwannome vestibulaire ou diagnostic douteux.

## Diagnostic différentiel ou d'exclusion

- Surdité de transmission :
  - CAE : bouchon de cérumen, corps étranger, otite externe ;
  - oreille moyenne : perforation tympanique, otorrhée, otite, cholestéatome, dysfonction de la trompe d'Eustache.
- AVC sur le territoire de l'artère cérébelleuse antérieure mais cortège de signes neurologiques.

**Tableau 89.1. Côté où le son est le mieux entendu.**

| | Surdité de transmission | Surdité de perception |
|---|---|---|
| **Test de Weber** | Homolatéral | Controlatéral |
| **Test de Rinne** | Mastoïde > CAE | CAE > mastoïde |

## Étiologies

- 70 à 90 % d'origine idiopathique en fonction des cohortes.
- Maladie infectieuse (13 %) : maladie de Lyme, méningite bactérienne, virus ourlien, herpès.
- Traumatique (4 %) : fracture du rocher (trait labyrinthique : surdité définitive), commotion labyrinthique, traumatisme sonore, barotraumatisme (parfois associé à des vertiges).
- Maladie du système auto-immun.
- Vasculaire ou hématologique : thrombose, hémorragie notamment si contexte cardiovasculaire.
- Tumorale : schwannome vestibulaire (tumeur bénigne du vestibulaire dans le conduit auditif interne) récupération dans 50 % des cas.
- Ototoxicité : aminosides en gouttes auriculaires sur tympan perforé.

## Éléments de gravité et pronostic

- Pronostic de récupération (tableau 89.2).
- Récupération dépend de l'éventuelle pathologie favorisante.

## Prise en charge thérapeutique

Adaptée à l'étiologie secondaire suspectée.
Si idiopathique :

- Corticothérapie orale classiquement prescrite même si le niveau de preuve n'est pas acquis [1, 2]. Prednisolone à la posologie de 1 mg/kg dans la semaine qui suit le début du symptôme et pour une durée d'environ 15 j. Voie intratympanique possible si réfractaire ou intolérant à la forme orale.

**Tableau 89.2. Pronostic de récupération.**

| Bon pronostic | Mauvais pronostic |
|---|---|
| – Début de traitement précoce<br>– Association avec acouphènes<br>– Perte < 40Db<br>– Schwannome vestibulaire<br>– 70 % des idiopathiques retrouvent une audition normale entre 15 jours et 3 semaines sans traitement | – Une récidive de surdité brusque<br>– Vertiges associés à une perte > 90 dB<br>– Âge > 60 ans, vertige paroxystique bénin lors de surdité idiopathique |

- Antiviraux type aciclovir associés dans la littérature aux corticoïdes n'ont pas d'effet bénéfique prouvé [3] ;
- Oxygénothérapie hyperbare [4] : même si un effet existe, pas toujours cliniquement significative. N'a pas été évalué sur les acouphènes. Peut être plus efficace chez adulte jeune avec surdité sévère (> 60 dB).

## Consignes et surveillance

- Préciser les précautions d'emploi et effets secondaires des corticoïdes si prescrits.
- Audiogramme de contrôle à 2 mois lors de surdité idiopathique.
- Arrêt de travail d'une semaine pour laisser l'oreille au repos.

RÉFÉRENCES


[1] Wei BPC, Stathopoulos D, O'Leary S. Steroids for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Cochrane Database Syst Rev 2013;7.CD003998.

[2] Crane RA, Camilon M, Nguyen S, et al. Steroids for treatment of sudden sensorineural hearing loss : a meta-analysis of randomized controlled trials. The Laryngoscope janv 2015;125(1):209–17.

[3] Awad Z, Huins C, Pothier DD. Antivirals for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Cochrane Database Syst Rev 2012;8.CD006987.

[4] Bennett MH, Kertesz T, Perleth M, et al. Hyperbaric oxygen for idiopathic sudden sensorineural hearing loss and tinnitus. Cochrane Database Syst Rev 2012;10.CD004739.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/444444444444
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Dix règles d'or en traumatologie

## 1 – Un(e) patient(e) n'a jamais rien !

Une radiographie normale n'est pas synonyme d'absence de lésion. Une contusion fait mal ; un traumatisme ligamentaire ou tendineux provoque une impotence fonctionnelle. Il faut identifier ou évoquer la lésion et proposer une conduite à tenir.

## 2 – Poser les bonnes questions

Pas de bonne évaluation traumatologique sans anamnèse (mécanisme direct ou indirect) ni estimation de l'énergie cinétique.

## 3 – Un site lésionnel peut en cacher un autre

À partir du point d'impact, l'énergie cinétique traverse le membre et peut créer des lésions à distance. Il faut toujours chercher des lésions associées.

## 4 – Éliminer le grand classique

Pour chaque région anatomique, il existe une lésion prépondérante (entorse latérale pour la cheville). Il est naturel de la rechercher en premier, mais elle ne doit pas être un diagnostic systématique ou de facilité en l'absence d'inspiration (l'entorse ne représente que 40 % des lésions de la cheville).

## 5 – Appliquer les règles prédictives

Lorsqu'elles existent, elles doivent être utilisées sans réserve. Leur sensibilité, généralement proche de 100 %, garantit l'absence de lésion significative et permet de sursoir à l'imagerie (Ottawa, Nexus, Pittsburg, NOR, etc.).

## 6 – Des radiographies de qualité

Pas d'interprétation correcte sans clichés corrects; les critères de réussite doivent être connus (centrage, position du membre, incidence du rayon).

## 7 – Éviter les pièges

Ne pas confondre arrachement osseux et os surnuméraires; un arrachement osseux, même de petite taille, est une lésion ligamentaire ou tendineuse grave. Cacher la fracture visible et regarder autour à la recherche d'une autre.

## 8 – Communiquer

Il est préférable de décrire une fracture avec un vocabulaire anatomique que de la désigner par un nom propre (risque d'erreur ou d'approximation); proximale/distale, latérale/médiale, type de trait, déplacement (position du fragment distal par arapport au fragment proximal).

## 9 – Mettre au repos

La mise en décharge (membre inférieur) ou l'immobilisation (membre supérieur ou inférieur) sont les mesures antalgiques les plus efficaces.

## 10 – Organiser un circuit de consultation post-urgences

En l'absence de diagnostic évident ou de risque de complication, il est impératif de pouvoir revoir un(e) patient(e) dans un délai court, en consultation post-urgence.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse : www.em-consulte.com/e-complement/555555555555
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Polytraumatisme

**Points importants**

- **Première cause de décès chez le sujet de moins de 40 ans.**
- **Décès le plus souvent dû au choc hémorragique : la rapidité de l'hémostase (en règle générale au bloc opératoire) est un élément pronostique fondamental.**
- **La prise en charge doit être rapide, précoce et de qualité (équipes entraînées, régulation médicalisée) : orientation vers un centre de traumatologie en lien avec la régulation du SAMU.**
- **À gravité identique, la mortalité du polytraumatisé augmente avec l'âge.**
- **La notion de gravité d'un polytraumatisé est évolutive car des détresses (en particulier hémodynamique) peuvent se révéler secondairement : évaluation répétée.**

## Définition

Le polytraumatisé se définit comme :

- un patient blessé porteur de plusieurs lésions traumatiques dont une, au moins, met en jeu le pronostic vital à court terme ;
- un patient ayant eu un traumatisme dont le mécanisme ou la violence laisse penser que de telles lésions peuvent exister [1].

## Évaluation initiale de la gravité

### Paramètres vitaux

- Score de Glasgow, PA, FC, FR, $SpO^2$, température, glycémie capillaire, hémoglobinémie capillaire (HemoCue®), pâleur, marbrures ;
- Glasgow < 13, PAS < 90 mmHg, $SPO_2$ < 90 % font d'emblée qualifier un traumatisme comme grave.

### Circonstance du traumatisme

Cinétique, hauteur de la chute.

## Terrain

Comorbidité, traitement antithrombotique, à visée cardiovasculaire.

## Examen clinique

- Examen hémodynamique répété ; monitorage.
- État respiratoire :
  - FR, $SpO_2$, cyanose ;
  - signes de lutte (tirage, sueurs, balancement thoraco-abdominal) et des signes d'épuisement (troubles de la conscience, somnolence, bradypnée) ;
  - asymétrie et/ou silence à l'auscultation ; emphysème sous cutané.
- État neurologique :
  - conscience, score de Glasgow ;
  - signes de localisation ; état des pupilles ;
  - tétraplégie ou paraplégie ;
  - ROT, sphincter.
- Palpation abdominale et pouls périphériques :
  - hématome, douleur, défense.
- Examen du thorax, du rachis, du bassin et des membres.

## Critères de gravité (tableau 91.1)

# Mise en condition et prise en charge thérapeutique [1]

- Deux voies veineuses périphériques de bon calibre (cathéter intra-osseux en cas d'accès veineux périphérique impossible) ;
- Remplissage vasculaire par cristalloïde (NaCl 0.9%). Maintien d'une PAS > 90 mmHg ;
- En cas de choc hémorragique persistant malgré un litre de remplissage : noradrénaline avec un objectif de PAM supérieure ou égale à 60 mmHg en cas de traumatisme pénétrant et PAM > 90 mmHg en cas de traumatisme crânien associé.

Tableau 91.1. Critères de gravité des patients traumatisés (critères de Vittel) [2].

| | Critères de gravité |
|---|---|
| **Variables physiologiques** | – Score de Glasgow < 8<br>– PAS < 90 mmHg<br>– $SpO_2$ < 90 % |
| **Éléments de cinétiques** | – Éjection du véhicule<br>– Passager décédé dans le véhicule<br>– Chute > 6 m<br>– Victime projetée ou écrasée<br>– Appréciation globale (déformation véhicule, vitesse estimée, absence de ceinture de sécurité)<br>– *Blast* |
| **Lésions anatomiques** | – Traumatisme pénétrant de la tête, du cou, du thorax, de l'abdomen, du bassin, du bras ou de la cuisse<br>– Volet thoracique<br>– Brûlure sévère, inhalation de fumées associée<br>– Fracas du bassin<br>– Suspicion d'atteinte médullaire<br>– Amputation au niveau du poignet, de la cheville ou au-dessus<br>– Ischémie aiguë de membre |
| **Prise en charge préhospitalière** | – Ventilation assistée<br>– Remplissage > 1 000 mL de colloïdes<br>– Catécholamines<br>– Pantalon antichoc gonflé |
| **Terrain** | – Âge > 65 ans<br>– Insuffisance cardiaque ou coronarienne<br>– Insuffisance respiratoire<br>– Grossesse (2e et 3e trimestres)<br>– Trouble de la crase sanguine |

## Garrot sur les membres et pansement compressif

En cas d'hémorragie active.

## Liberté et protection des voies aériennes

Intubation orotrachéale après induction en séquence rapide avec stabilisation manuelle en ligne systématique du rachis cervical en cas de détresse respiratoire aiguë, de score de Glasgow <8 ou d'analgésie

impossible en ventilation spontanée. Étomidate et kétamine, hypnotiques de référence et succinylcholine, curare de référence (voir « Intubation »).

## Oxygénothérapie

QSP $SpO_2 > 95$ %.

## Immobilisation du rachis

Avec attelle cervicothoracique. Immobilisation des membres traumatisés.

## Analgésie

Voir « Douleur aux urgences ».

## Pansements protecteurs des plaies

Après désinfection.

## Mise en place d'une sonde nasogastrique

Contre-indiquée par voie nasale en cas de traumatisme maxillo-facial associé.

## Mise en place d'une sonde urinaire

Par voie naturelle en l'absence de fracture du bassin.

## Transfusion

- CG : pour maintien de l'hémoglobinémie entre 7 et 10 g/dL ; 10 g/dL si TC.
- Un PFC pour deux culots globulaires. Transfusion de plaquettes si taux < à 50 000 $mm^3$ (100 000 $mm^3$ ainsi que TC associé).
- Calcium : maintenir la calcémie > 0,9 mmoles/L.

## Administration d'acide tranéxamique

1 g IVL en 10 minutes, 1 g/8 h IVSE en cas de choc hémorragique traumatique. Le plus tôt possible et jamais après la 3e heure.

## Antibioprophylaxie

En cas de fracture ouverte (amoxicilline-acide clavulanique).

## Hypothermie, acidose, hypocalcémie, coagulopathie

Doivent être combattues précocement chez le traumatisé grave

## Statut vaccinal antitétanique

Vérification du statut vaccinal antitétanique.

### Lésion oculaire et lentilles de contact

Vérification de l'absence de lésion oculaire et de lentilles de contact.

## Examens complémentaires

### Examens biologiques

- Groupe ABO Rhésus RAI.
- NFS, plaquettes.
- GDS, lactatémie.
- TP-TCA, fibrinogène.
- Ionogramme sanguin : calcémie, transaminase, LDH, CPK, troponine, lipasémie, lactatémie.
- Dosage éventuel de toxiques sanguins et d'alcoolémie.

### ECG

### Imagerie

- Sans délai : radiographie de thorax (hémothorax-pneumothorax ; déviation médiastinale, pneumomédiastin, contusion pulmonaire, lésions osseuses), radiographie de bassin de face (50 % des fractures postérieures non vues).
- Échographie de type FAST à la recherche d'un épanchement abdominal et/ou pleural.
- Bilan lésionnel complet doit comporter une TDM du corps entier si la stabilité hémodynamique le permet (figure 91.1) :
  - TDM crâniocérébral et du massif facial sans injection de produit de contraste ;
  - TDM cervicothoraco-abdominopelvien avec injection de produit de contraste permettant de réaliser un angio-TDM par reconstruction.
- Fibroscopie bronchique indiquée en cas de traumatisme thoracique.

## Traumatismes abdominaux

- 15 à 20 % des lésions traumatiques, rarement isolés avec mortalité de l'ordre de 20 %. Principal risque : hémorragie par lésion du foie ou de la rate (hémorragie intrapéritonéale 80 % et rétropéritonéale, 20 % en cas du traumatisme du bassin associé).
- Un traumatisme fermé de l'abdomen peut être la conséquence d'un choc direct, d'une décélération, d'une hyperpression ou d'un cisaillement.

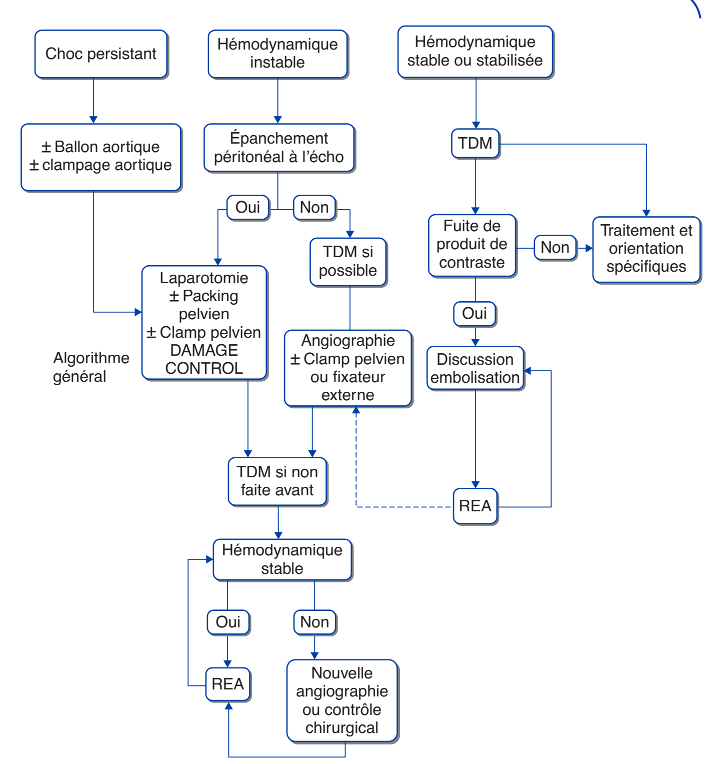



**Figure 91.1. Algorithme de prise en charge d'un traumatisme de l'abdomen [2].**

## Évaluation de la gravité

- Traumatisme abdominal isolé : instabilité hémodynamique = urgence vitale nécessitant un avis chirurgical immédiat et un passage au bloc rapide.
- Rôle essentiel du FAST-écho pour le diagnostic d'épanchement intrapéritonéal.
- Algorithme de prise en charge (figure 91.1).

## Lésions

- Traumatisme splénique : lésion intra-abdominale la plus fréquente.
- Gravité du traumatisme hépatique avec mortalité comprise entre 10 et 20 %. Intérêt du *damage control* (chirurgie d'hémostase d'attente avant transfert en milieu chirurgical spécialisé) pour les lésions hépatiques avec hémorragie active.
- Traumatisme du pancréas : rare et de diagnostic difficile/TDM.
- Traumatisme rénal :
  – hématurie macroscopique: signe clinique d'appel non corrélé avec la gravité ; douleurs lombaires et présence d'une ecchymose ;
  – gravité du traumatisme rénal, Uro-TDM :
    - contusion simple (hématome avec intégrité de la capsule, hématurie microscopique) : surveillance simple,
    - trait de fracture dans le parenchyme, fragment du parenchyme exclu ou lésion vasculaire : avis urologique en urgence ;
  – un traumatisme fermé avec atteinte organes creux n'est jamais isolé. Le diagnostic retardé majore le risque de sepsis.
- Rupture diaphragmatique : cinétique importante.
- Lésions bassin :
  – contention initiale par ceinture ;
  – bilan TDM, risque hémorragique grave en quelques heures ;
  – traitement :
    - saignement artériel : embolisation,
    - saignement veineux : contention orthopédique et/ou *packing* extrapéritonéal.
- Syndrome du compartiment abdominal :
  – dû à l'augmentation importante de la pression intra-abdominale > 20–25 cm $H_2O$. Les conséquences sont multiples :
    - œdème intestinal par blocage du drainage lymphatique,
    - stase veineuse,
    - ischémie si la pression abdominale devient supérieure à la pression artérielle,
    - altération de la fonction hépatique,
    - oligurie par insuffisance rénale aiguë fonctionnelle,
    - altération de la ventilation par la remontée du diaphragme ;
  – cliniquement : tension abdominale, une dyspnée, une tachycardie et parfois une hypotension artérielle, un œdème des membres inférieurs et du périnée.

## RÉFÉRENCES

[1] Jouffroy R, Langeron O, Riou B, et al. Prise en charge hospitalière du traumatisé grave au cours des 24 premières heures. EMC 2014;36-725-C-50.
[2] Actualités en médecine d'urgence. Traumatismes abdomino-pelvien. In : Urgences vitales traumatiques. Paris : SFMU ; 2010.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/555555555555
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Traumatismes thoraciques

**Points importants**

- **Il n'y a pas de corrélation entre la présentation initiale et l'évolution secondaire ; une lésion pariétale ne prédit pas une lésion intrathoracique.**
- **Tout traumatisme thoracique doit être considéré comme évolutif et nécessite donc une réévaluation clinique.**
- **Une anticipation de l'évolution clinique au vu du mécanisme du traumatisme et du terrain du patient est indispensable pour permettre une orientation précoce adaptée.**
- **L'échographie thoracique initiale est devenue incontournable dans la stratégie diagnostique.**
- **Il n'y a pas de fracture de côte ; le traumatisme est *a priori* bénin. Des consignes de surveillance pour reconsulter doivent toujours être données au patient sortant des urgences.**
- **La surveillance en UHCD doit être systématique pour le sujet âgé ou sous anticoagulant/antiagrégant, même en l'absence de complication immédiate.**

## Diagnostic [1]

### Présentations

- Polytraumatisme ou accident à cinétique élevée : une lésion intrathoracique directe (contusion) ou indirecte (décélération) est systématiquement suspectée.
- Traumatismes pénétrants nécessitant un avis chirurgical urgent.
- Traumatisme isolé à basse énergie cinétique chez un patient âgé ou ayant des antécédents pulmonaires : risque de complications majeur.
- Traumatisme pariétal isolé à basse énergie cinétique du sujet jeune et sain.

### Anamnèse

- Circonstances du traumatisme : niveau d'énergie cinétique, chute, AVP, sport à risque, activités de la vie courante.

- Mécanisme lésionnel : pénétrant, écrasement, contusion, décélération, *blast*.
- Terrain : âge, antécédents pulmonaires, prise d'anticoagulant, d'antiagrégants.

## Examen clinique

- Doit être répété en cas de négativité initiale.
- Recherche de signe de gravité d'emblée :
  - fréquence respiratoire > 25/min ;
  - saturation < 90 % ;
  - PAS > 100 mmHg ;
  - insuffisance circulatoire aiguë ;
  - volet costal ;
  - plus de deux fractures de côtes (patient > 65 ans) ;
  - plaie pénétrante.
- Signes en faveur d'une lésion thoracique :
  - ecchymose thoracique ;
  - emphysème sous-cutané thoracique, voire cervical ;
  - palpation du gril costal : recherche de fracture ;
  - auscultation : recherche d'asymétrie ;
  - percussion thoracique.
- Une douleur thoracique avec la présence d'au moins un signe physique et une saturation < 94 % témoigne toujours d'une lésion thoracique significative.

## Examens biologiques

- GDS.
- NFS.
- Groupe, Rhésus, RAI.
- Hémostase.
- Ionogramme sanguin.
- Calcémie.
- Troponine.

## Imagerie

### Échographie pulmonaire

- Dans le cadre d'une procédure FAST élargie.
- Réalisable rapidement dès l'arrivée du patient.
- Très sensible pour la détection d'épanchements pleuraux, même minimes.
- Détecte l'épanchement péricardique et abdominal.

### Radiographie de thorax

- Réalisée au lit du malade.
- Peu sensible pour la détection d'épanchement (50 %).
- Peut visualiser des fractures costales.
- Signes de lésion médiastinale.

### TDM

- Dans le cadre d'un examen du corps entier du polytraumatisé ou secondairement :
  - mesure le volume des épanchements ;
  - détaille les lésions bronchiques, pulmonaires et vasculaires.

### ECG

Systématique, recherche de complications post-traumatiques.

## Bilan lésionnel

### Fractures costales

- Toujours suspecter une lésion intrathoracique associée.
- La radiographie de thorax est systématique.
- Les grils costaux ont peu d'intérêt ; en cas de suspicion de fractures multiples, la TDM sera indispensable. En cas de point douloureux unique, l'imagerie ne change pas la prise en charge.
- Facteurs de gravité :
  - plus de 4 côtes cassées ;
  - volet costal ;
  - fractures de la première ou deuxième côte ;
  - fracture du sternum ou de l'omoplate associée ;
  - patient âgé ;
  - pathologie pulmonaire évolutive.

### Pneumothorax

- Résulte d'une lésion bronchique ou pulmonaire.
- Peut entraîner un collapsus pulmonaire responsable d'une détresse ventilatoire.
- Une décompression urgente est indiquée en cas de détresse vitale.

### Hémothorax

- Par rupture d'une artère intercostale, plaie viscérale ou des gros vaisseaux.
- Peut devenir compressif.
- Le drainage est toujours nécessaire pour éviter le caillotage entretenant le saignement par l'activation de la fibrinolyse.

### Contusion pulmonaire

- Peut provoquer un effet *shunt* (zone perfusée non ventilée).
- L'hématome intrapulmonaire s'accompagne d'un œdème périphérique.
- Risque de nécrose par thrombose vasculaire.
- Surinfection fréquente (pneumopathie post-traumatique).

### Insuffisance circulatoire

- Choc hémorragique : plaies vasculaires, cardiaques.
- Choc cardiogénique : contusion myocardique, tamponnade, pneumothorax compressif.

### Lésions myocardiques

- Contusion myocardique.
- Plaies du cœur.
- Lésions valvulaires : rares.

### Lésions des gros vaisseaux

- Lésion de décélération.
- Rupture de l'isthme aortique.

## Prise en charge thérapeutique [2]

### Mise en condition

- Monitorage non invasif : fréquence cardiaque et respiratoire, $SpO_2$ et pression artérielle.
- Voies veineuses périphériques avec sérum salé isotonique.
- Oxygénothérapie pour un objectif $SpO_2$ > 94 %.
- Prise en charge de la douleur.
- Position demi-assise.

### Traitements spécifiques

**Drainage thoracique**

- Décompression urgente à l'aiguille en cas de pneumothorax suffocant.
- Drainage par voie axillaire de tout épanchement aérique ou sanguin responsable d'un retentissement ventilatoire ou hémodynamique (voir « drainage »).

**Ventilation non invasive**

- Pour corriger l'hypoxémie.
- Une fois le bilan lésionnel réalisé (TDM) et un épanchement drainé.
- Patient coopérant et stable.
- Mode VS-AI (6 cm $H_2O$)-PEEP (4 mmHg).
- Gain attendu : 20 % en termes d'oxygénation.

### Ventilation mécanique

- En l'absence d'amélioration par la VNI à H1.
- D'emblée si :
  – $PO_2$ < 60 mmHg malgré l'oxygénation ;
  – $PCO_2$ > 45 mmHg ;
  – détresse respiratoire ou circulatoire avec troubles neurologiques.

### Prise en charge du choc

Voir « Choc, insuffisance circulatoire aiguë ».

## Orientation

### Traumatisme pariétal isolé

- En l'absence de complication immédiate et de risque lié au terrain : retour à domicile avec consignes de surveillance pour reconsulter en cas d'évolution.
- Chez un patient âgé ou à risque de saigner (traitement, anomalie de la coagulation), une surveillance hospitalière les 24 premières heures en UHCD s'impose.
- En cas de mauvaise tolérance, notamment chez un patient âgé, un avis du réanimateur doit être demandé pour une admission en soins continus.

### Traumatisme grave ou potentiellement grave

- Ces patients doivent être orientés précocement vers des centres adaptés à leur prise en charge (chirurgie thoracique ou cardiaque).
- L'anticipation du transfert est un facteur d'amélioration de la morbimortalité.
- Il est dangereux de faire « traîner » ces patients aux urgences et d'attendre l'aggravation pour transférer.

RÉFÉRENCES

[1] Avaro JP, Bonnet PM. Prise en charge des traumatismes fermés du thorax. Rev Mal Respir 2011;28:152–63.
[2] Société française d'anesthésie et de réanimation. Traumatisme thoracique : prise en charge des 48 premières heures. Anesth Reanim 2015;1:272–87.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/555555555555
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Traumatologie

Fiche 93

# Traumatismes des organes génitaux externes

**Points importants**

- **L'examen clinique ne permet pas de s'affranchir de l'imagerie.**
- **Seule l'imagerie précise le type de lésion et guide le choix thérapeutique.**
- **La rupture de l'albuginée est une indication formelle à l'exploration chirurgicale.**

## Diagnostic [1]

### Anamnèse

- Circonstances du traumatisme : AVP, accident sportif, accident sexuel.
- Mécanisme lésionnel, traumatisme fermé ou ouvert.
- Terrain : âge, antécédents.

### Examen clinique

- Descriptif essentiellement.
- Peu sensible pour le diagnostic des lésions.
- Ne doit pas retarder la réalisation de l'échographie.
- Cotation de la douleur.

### Imagerie

Écho-Doppler :
- Examen de référence ;
- Indispensable pour faire le diagnostic et poser l'indication chirurgicale.

## Diagnostics lésionnels

### Traumatismes testiculaires

- Choc direct le plus souvent.
- Clinique :
  – douleur syncopale ou simple gène à la marche ;
  – bourse augmentée de volume ;

– ecchymose ;
– palpation testiculaire douloureuse ;
– faible sensibilité clinique pour la recherche d'hématocèle.
• L'échographie fait le diagnostic et précise l'importance de la lésion :
– hématome scrotal ;
– hématome des tuniques ou du cordon ;
– hématocèle : présence de sang entre le testicule et l'enveloppe vaginale témoignant d'une rupture de l'albuginée (membrane au contact du testicule) ;
– fracture testiculaire ;
– les volumes testiculaires doivent être comparés ;
– examen de hautes sensibilité et spécificité.
• Traitement :
– l'hématocèle nécessite une évacuation chirurgicale ;
– l'albuginée doit être suturée à cette occasion ;
– 80 % des fractures opérées dans les 48 heures ont un bon pronostic.

## Fracture des corps caverneux

• Traumatisme direct sur pénis en érection : faux pas du coït.
• Constitue une urgence urologique.
• Âge moyen de survenue : 34 ans.
• Risque important de rupture de l'albuginée qui, en érection, s'étire et s'amenuise devenant plus fragile.
• Présentation :
– douleur souvent importante ;
– tuméfaction « aubergine » plus ou moins étendue ;
– l'albuginée rompue peut être palpée comme un petit nodule dur ;
– déviation du pénis en aval et controlatérale à la lésion ;
– lésions distales de meilleur pronostic que les proximales.
• L'échographie :
– confirme l'impression clinique ;
– recherche une lésion vasculaire (rupture de la veine dorsale du pénis) ou urétrale associée.
• Le traitement chirurgical est privilégié.

## Rupture du frein

• Le frein unit le gland au prépuce sur la partie ventrale du pénis.
• Survient au décours d'un rapport sexuel.
• La déchirure provoque un saignement plus ou moins important.
• L'hémostase par compression suffit généralement.

- Lors du premier épisode, le traitement est médical : antalgique, abstinence pendant 3 à 4 semaines.
- En cas de récidive, une plastie peut être proposée.

RÉFÉRENCE

[1] Simonin O, Carcenac A, Delapparent T. Traumatismes de la verge et des organes génitaux. Andrologie 2006;16:187–96.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/555555555555
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Prise en charge des plaies

**Points importants**

- **Toute plaie en regard d'un trajet nerveux, vasculaire ou tendineux doit être explorée chirurgicalement.**
- **Un lavage mécanique à l'eau et au savon est indispensable avant toute fermeture.**
- **La dose de lidocaïne infiltrée localement ne doit pas excéder 200 mg.**
- **L'anesthésie locorégionale doit être privilégiée, sous réserve que les praticiens soient formés et pratiquent régulièrement.**
- **L'antibioprophylaxie doit être réservée aux situations à risque et de courte durée.**



## Description

### Localisation

- Sites à risque de complication nécessitant une évaluation minutieuse et souvent un avis spécialisé :
  - les mains :
    - face dorsale : risque de section tendineuse, d'ouverture articulaire, de lésions sensitives ulnaire et radiale,
    - face palmaire : suspicion de lésions des nerfs, des vaisseaux et des tendons fléchisseurs ;
  - la face en regard :
    - des parotides,
    - des branches du trijumeau,
    - du canal de Sténon,
    - du nerf facial ;
  - l'œil et les paupières (atteinte musculaire) ;
  - le cou en regard :
    - de la filière aérienne,
    - des gros vaisseaux ;
  - l'abdomen et le thorax ;

   - les membres : en regard d'une articulation, de vaisseaux ou de tendons.
- Pour tous les autres sites sans risque anatomique, les complications restent d'ordre infectieux et esthétique.

## Type

- Coupure : par un agent tranchant, superficielle ou profonde.
- Abrasion : par frottement cutané, le plus souvent superficiel.
- Morsure : animale ou humaine.
- Griffure : risque d'inoculation important.
- Écrasement : par un objet contondant; fracture ou contusion viscérale sous-jacentes.
- Amputation : concerne surtout les doigts (voir « Traumatisme de la main et infections aiguës des parties molles »).

## Risque infectieux

- Les contaminations à germes banals augmentent avec le délai de fermeture, le caractère souillé ou non de la plaie et le terrain du patient.
- Complication infectieuse des plaies simples : 3,5 % ; pas de place pour l'antibioprophylaxie.
- Tétanos : plaies souillées, telluriques. Vérifier l'état vaccinal (tableau 94.1) (voir « Tétanos »).
- Morsures (voir « Morsures et griffures »).

## Signes de gravité

- Hémorragie.
- Ischémie.
- Sepsis.
- Fracture associée.

**Tableau 94.1. Recommandations pour la prévention du tétanos devant une plaie, d'après l'avis du HCSP [2].**

| État vaccinal | Plaie simple | Plaie grave |
|---|---|---|
| Patient < 65 ans : vaccin < 20 ans | 0 | 0 |
| Patient > 65 ans : vaccin < 10 ans | 0 | 0 |
| Non à jour | VAT | VAT + 250 UI gamma TS |

## Prise en charge thérapeutique

### Premiers soins systématiques

- Traiter la douleur.
- Laver la plaie :
  - lavage mécanique : brossage ou à la seringue ;
  - le lavage à la seringue fait mieux que l'essuyage par compresses en termes d'infection secondaire ;
  - au savon ou avec de la Bétadine Scrub® (providone iodée) ;
  - eau du robinet et sérum physiologique équivalents en termes d'infection secondaire ;
  - appliquer un antiseptique type Bétadine Dermique® (providone iodée) ou chlorhexidine sur la plaie propre et sèche.

### Préparer la fermeture

**L'opérateur**

- Lavage des mains et solution hydro-alcoolique.
- Gants : pour les plaies simples, pas d'intérêt des gants stériles en termes d'infection secondaire [1].
- Bavette : conseillée pour les interventions prolongées (évite la contamination oropharyngée).
- Manches courtes.

**Parage**

- Plaies souillées, contuses ou vues tardivement.
- Exciser les zones souillées avec parcimonie.
- Changer de matériel entre le parage et la suture.

**Exploration**

Recherche une atteinte tendineuse, vasculaire, nerveuse. Nécessité de bien voir le fond de la plaie.

- Noter les éventuels déficits avant de faire l'anesthésie.
- Ne pas hésiter à élargir la plaie pour l'explorer correctement.
- Un garrot arrêtant le saignement peut aider à mieux voir.
- Seule une vision totale jusqu'au fond de la plaie autorise la fermeture aux urgences.

**Drainage**

- En cas de décollement hématique important.
- Fermeture sur crins de Florence posés au fond de la plaie.
- Ablation à 48 heures.

### Zones pilleuses

Éviter de raser les zones pilleuses (risque de microcoupures pouvant s'infecter).

Utiliser la tondeuse si besoin.

### Analgésie

*Anesthésie locale*

- Rechercher un déficit sensitif ou moteur au préalable.
- Lidocaïne : 10 mg/mL ou 20 mg/mL.
- Infiltration des berges non souillées.
- Pour les plaies de petites tailles.
- Contre-indications : infection locale, troubles de l'hémostase, troubles neurologiques mal étiquetés.
- Délai d'action : 2 à 5 min.
- Durée d'action : 30 à 60 min.
- Dose maximale : 200 mg (1 flacon de 20 mL à 1 %).

*Anesthésie locorégionale*

- Nécessite une formation théorique et pratique.
- Pour les plaies étendues.
- Plaies souillées ou contre-indiquant l'infiltration locale.
- Pas de distension des berges.
- Volumes réduits d'anesthésiques locaux injectés.
- Les techniques adaptées à l'urgence (voir « Anesthésie locorégionale ») :
  – blocs de la face : supra-orbitaire, infra-orbitaire, mentonnier ;
  – blocs du membre supérieur : médian, ulnaire, radial ;
  – bloc du membre inférieur : iliofacial.

*MEOPA*

- Analgésie de surface et anxiolyse.
- Délai d'action : 3 min.
- Effets secondaires : nausées, vomissements, hilarité, excitation, dysesthésies des membres inférieurs.
- Pour des actes douloureux de courte durée.

## Techniques de fermeture

### Fils

- Résorbables tressés : Vicryl Rapide™ pour les muqueuses et la peau.
- Non résorbable monofilament : sutures cutanées.
- Technique de référence.
- Plusieurs types de points en fonction de la plaie.

- Durée :
  – 5 jours : visage ;
  – 7 jours : cuir chevelu ;
  – 12 à 14 jours : membre supérieur, mains, oreille ;
  – 15 à 21 jours : membre inférieur.

**Agrafes**
- Technique rapide.
- Pas sur le visage.
- Résultats comparables aux sutures par fil en matière esthétique, de risque d'infection et de cicatrisation.

**Colles [3]**
- Pour des plaies simples peu profondes.
- Ne saignant pas.
- Sans tension.
- Risque de déhiscence.
- Résultats comparables aux sutures par fil en matière esthétique et de risque d'infection.

**Bandes adhésives**
- Pour des plaies sans tension.
- Risque de déhiscence élevé.
- Aussi utilisées en complément d'autres techniques.

**Cicatrisation dirigée**
- Lorsque la plaie ne peut être fermée :
  – morsures sans préjudice esthétique ;
  – plaies très souillées ;
  – perte de substance importante.
- Détersion, parage, pansement gras.
- À la phase de bourgeonnement : nettoyage à l'eau stérile et pansements occlusifs jusqu'à la réépithélialisation.

## Antibioprophylaxie

**Uniquement pour les situations à risque**
- Morsures animales et humaines.
- Fractures ouvertes.
- Corps étrangers.
- Plaies articulaires ou tendineuses.
- Terrain immunodéprimé.
- Agent contaminant.
- Retard de prise en charge.
- Tissus dévitalisés.

**Pendant 3 à 5 jours**

Amoxicilline-acide clavulanique : 1 g × 2.

**En cas d'allergie**

- Pristinamycine 1 g × 2.
- Ou ciprofloxacine 500 mg × 2 + clindamycine 600 mg × 3.

RÉFÉRENCES

[1] Perelman VS, Francis GJ, Rutledge T, et al. Sterile versus nonsterile gloves for repair of uncomplicated lacerations in the emergency department : a randomized controlled trial. Ann Emerg Med 2004 ; 43(3) : 362–70.
[2] Guide pour l'immunisation en post-exposition, vaccination et immunoglobulines ; janvier 2016. www.hcsp.fr/Explore.cgi/avisrapportsdomaine?clefr=548
[3] Farion K, Osmond MH, Hartling L, et al. Tissue adhesives for traumatic lacerations in children and adults. Cochrane Database Syst Rev 2002 ; 3. CD003326.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/555555555555
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Tétanos

**Points important**s

- **Devant une plaie, l'administration immédiate d'une dose d'anatoxine tétanique est recommandée lorsque la personne n'est pas à jour de ses vaccinations selon le calendrier vaccinal en cours [1].**
- **Si la plaie est majeure ou susceptible d'avoir été contaminée par des germes d'origine tellurique, l'administration d'une dose d'immunoglobulines tétaniques complètera cette prévention.**
- **Outre la prévention immédiate du tétanos, l'administration d'anatoxine tétanique doit s'inscrire dans une optique de mise à jour du statut vaccinal de la personne concernée.**
- **Les personnes sont considérées comme des personnes à jour de leur vaccination lorsqu'elles ont reçu une dose de vaccin contenant une valence tétanique depuis moins de vingt ans si elles sont âgées de moins de 65 ans, et de moins de 10 ans lorsqu'elles sont âgées de plus de 65 ans.**

## Schéma de prise en charge de la prévention du tétanos en cas de plaie (figure 95.1)

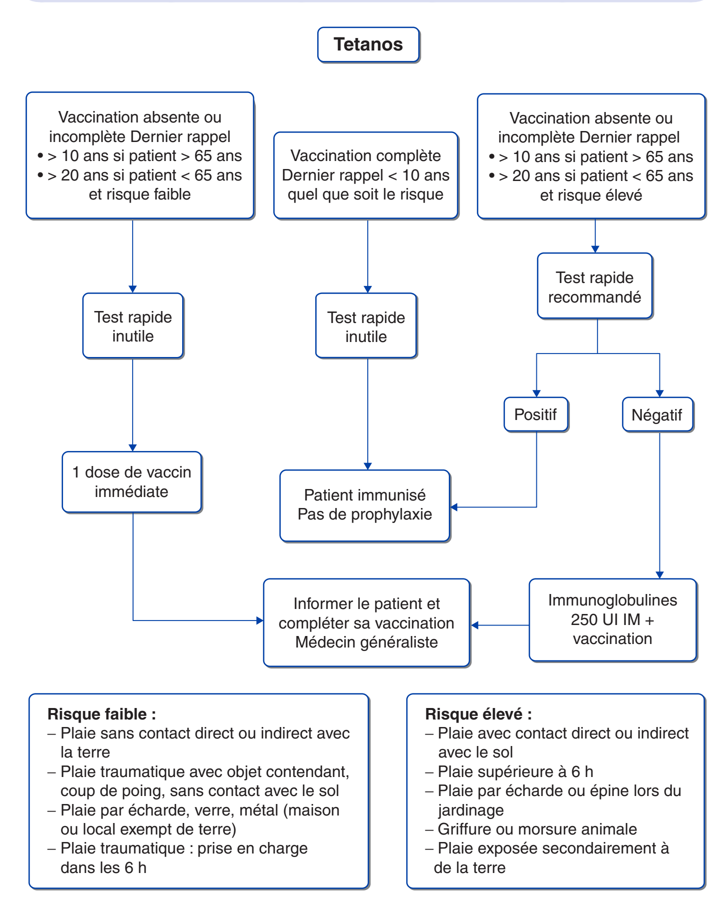



**Figure 95.1. Prise en charge de la prévention du tétanos en cas de plaie.**

## RÉFÉRENCE

[1] Avis du Haut Conseil de la santé publique relatif au rappel de vaccin antitétanique dans le cadre de la prise en charge des plaies du 22 mai 2013.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/555555555555
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 96

# Traumatisme crânien léger

## Points important

- On recense annuellement en France 100 000 traumatismes crâniens légers (TCL) ; ils représentent 80 % des traumatismes crâniens.
- Une commotion cérébrale se manifeste par des altérations transitoires des fonctions neurologiques, spontanément résolutives en quelques minutes à quelques heures, sans qu'aucune lésion ne soit détectable en imagerie.
- Une commotion cérébrale peut être la conséquence d'un TCL, mais peut aussi résulter d'un impact sur un autre endroit du corps, par transfert d'énergie cinétique à la masse encéphalique.
- La perte de connaissance n'a aucun lien avec la commotion cérébrale. Elle n'est retrouvée que dans moins de 10 % des TCL et manque une fois sur deux en cas de lésion vue en TDM.
- Deux enjeux majeurs pour l'urgentiste : ne pas méconnaître une lésion neurochirurgicale rare mais grave ; dépister les complications cognitives, fréquentes mais ignorées.
- Les conséquences neuropsychologiques des TCL sont très souvent sous-estimées. La répétition des commotions non prises en charge, en particulier chez les sportifs, peut aboutir à des complications neurologiques graves à long terme.
- Chez 20 % des patients des troubles physiques et émotionnels persistent au-delà d'un mois.
- Les règles prédictives pour la prescription de scanner cérébral ont une sensibilité proche de 100 % rendant leur utilisation performante et fiable.

## Définitions

- Un TCL peut résulter :
  - d'un choc direct sur un crâne immobile, la face ou le cou ;
  - indirectement par secousse de la masse encéphalique, consécutive à une brusque accélération/décélération, rotation ou lors d'un *blast*.

- Le qualificatif léger s'applique par convention pour les patients ayant [1] :
  - un score de Glasgow entre 13 et 15 dans les 30 min suivant le traumatisme ;
  - une amnésie post-traumatique inférieure à 20 min.
- Une commotion cérébrale post TCL se manifeste par [2, 3] :
  - des altérations neurologiques transitoires dues à des lésions axonales de cisaillement ;
  - spontanément résolutives en quelques minutes à quelques heures ;
  - sans lésion détectable en imagerie ;
  - des troubles cognitifs invalidants peuvent perdurer à long terme.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

*Circonstances du traumatisme*

- Niveau d'énergie cinétique.
- AVP : 20 à 45 % (jeunes).
- Chutes : 30 à 38 % (personnes âgées).
- Accidents de travail : 10 %.
- Accidents de loisir : 10 %.
- Agressions : 5 à 17 %.
- Sports [4] :
  - sports de contact : rugby, football, boxe, hockey, football américain ;
  - 20 % des athlètes pratiquant ces sports auront au moins un TCL durant une saison ;
  - fréquence des TCL en milieu scolaire et amateur : de 5 à 45 %.
- Chez les militaires engagés dans des opérations extérieures, la fréquence des TCL serait de 5 à 10 % (*blast*, AVP, traumatisme balistique).

*Terrain*

- Antériorité de TCL.
- Intoxication.
- Troubles de la coagulation, prise d'anticoagulant ou d'antiagrégant plaquettaire.
- L'âge moyen est de 27 ans pour les hommes et de 32 ans pour les femmes.

Traumatologie

### *Signes de commotion cérébrale*

- Apparaissent immédiatement au décours du traumatisme ou après un intervalle libre (quelques minutes à quelques heures).
- Lorsqu'ils sont très brefs, passent inaperçus ou sont minimisés.
- L'interrogatoire est capital :
  - amnésie post-traumatique, amnésie rétrograde ;
  - sensation d'avoir été KO et d'avoir recouvré ses esprits rapidement ;
  - perte de connaissance ;
  - confusion brève ;
  - des troubles cognitifs peuvent ensuite apparaître : troubles de l'attention, de la concentration, de la mémoire, du raisonnement, ralentissement psychomoteur. ;
  - ces troubles n'ont aucun lien avec une éventuelle perte de connaissance les précédant (celle-ci n'est retrouvée que dans moins de 10 % des TCL et manque une fois sur deux en cas de lésion vue en TDM).
- D'autres symptômes sont fréquemment retrouvés : isolément, aucun n'est prédictif de lésion intracrânienne :
  - céphalées ;
  - vertiges ;
  - nausées et vomissements.

### Examen clinique

- Score de Glasgow : corrélation formelle entre le score et la gravité. La probabilité de lésion cérébrale double entre 15 et 14, quadruple entre 14 et 13.
- Recherche de déficit neurologique, de trouble de l'équilibre.
- Examen des pupilles.
- Recherche de signes de fracture de la base du crâne.
- Palpation du cuir chevelu.
- Examen du rachis cervical.
- Lésions associées : faciale, cervicale, fractures périphériques.

### Tests neuropsychologiques

- Outils permettant d'évaluer les fonctions cognitives.
- Aux urgences, le *Westmead post-traumatic amnesia scale* pourrait être utile. Simple et rapide. Une réponse incorrecte témoigne d'une défaillance cognitive.
- L'échec aux tests n'est pas prédictif de lésion neurochirurgicale.

## Examens biologiques

- Le dosage de la protéine S-100B permet d'écarter le risque de lésion intracrânienne et d'éviter la TDM pour un *cut-off* à 0,12 µg/L avec une sensibilité de 99 % et une spécificité de 19,7 %.
- Bilan d'hémostase si traitement en cours.

## Imagerie

- Après un TCL, le risque de lésion neurochirurgicale est rare mais grave. Une stratégie de prescription de l'imagerie est donc indispensable.
- Deux règles prédictives sont largement utilisées; sensibilité commune, proche de 100 %, permettent la détection de toutes les lésions neurochirurgicales importantes [5] :
  – *Canadian CT head rules* (voir encadré ci-dessous) : plus spécifiques, permettent d'éviter davantage de scanners mais n'identifient que 50 % des lésions mineures;
  – *New Orleans rules* (voir encadré ci-dessous) : trouvent plus de lésions au prix de plus d'examens.
- Le délai moyen de la TDM cérébrale permettant de détecter une lésion neurochirurgicale se situe entre 3 et 4 heures.
- Les patients sous AVK ou sous antiagrégants plaquettaires :
  – TDM et dosage de l'INR dans les meilleurs délais;
  – surveillance de 24H recommandée;
  – TDM de contrôle entre 12 et 24 heures.

### *Canadian CT head rules*

**TDM en présence d'au moins un des signes suivants**
- Risque élevé d'intervention neurochirurgicale.
- Score de Glasgow < 15, 2 h après le traumatisme.
- Suspicion de fracture du crâne.
- Signes de fracture de la base du crâne.
- Plus de deux vomissements.
- Âge > 65 ans.

**Risque intermédiaire de lésion au scanner**
- Amnésie rétrograde > 30 min.
- Mécanisme dangereux : piéton renversé, occupant éjecté, chute de grande hauteur.

**Non applicable**
- Hors contexte traumatique.
- Score de Glasgow < 13.
- Âge < 16 ans.
- Patient sous anticoagulant.

Traumatologie

***New Orleans rules***

**Critères d'inclusion**

- Âge > 18.
- Score de Glasgow : 15.
- Traumatisme crânien survenu dans les 24 h

**Règle**

Le scanner n'est pas nécessaire si aucune des conditions suivantes n'est présente :

- Céphalées ;
- Vomissement ;
- Âge > 60 ans ;
- Intoxication (drogue ou alcool) ;
- Amnésie post-traumatique persistante ;
- Présence d'un traumatisme sus-claviculaire ;
- Convulsion.

## Éléments de gravité et pronostic

### Complications

- 10 % des TCL ont une lésion vue au scanner.
- 1 % subit une intervention neurochirurgicale.
- Liées à la commotion cérébrale, les jours suivant le traumatisme :
  – céphalées ;
  – vertiges ;
  – cervicalgies ;
  – flou visuel ;
  – fatigue ;
  – troubles cognitifs : difficultés de concentration, de mémorisation, troubles du sommeil ou de l'humeur (anxiété, irritabilité, dépression).
- Syndrome post-commotionnel :
  – persistance des symptômes au-delà d'un mois ;
  – dans 20 % des cas, soit environ chez 15 000 patients/an ;
  – non liés à la gravité, mais plus fréquent :
    - après un AVP,
    - chez la femme,
    - chez le patient âgé,
    - chez le patient en attente d'indemnisation,
    - patients aux antécédents de commotions cérébrales répétées ou de troubles psychiatriques ;

– symptomatologie variée :
  - céphalées,
  - vertiges,
  - acouphènes,
  - nausées,
  - anxiété, irritabilité,
  - insomnie,
  - difficultés de concentration, de mémorisation et dépression ;
– origine probablement mixte : détérioration structurelle et biochimique avec désordres psychologiques ;
– en l'absence de prise en charge spécialisée, installation dans la durée ;
– identification des facteurs pronostics capitale pour sa détection ;
– 30 % des patients symptomatiques le sont encore à 3 mois et 15 % à un an.

- À long terme, en cas de traumatismes répétés, non pris en charge, peut se développer une encéphalopathie traumatique chronique, évoluant vers une démence.
- Convulsions post TCL dans moins de 5 % des cas :
  – la moitié apparaît dans les 24 h, le quart dans l'heure suivant le traumatisme ;
  – doublent le risque de survenue d'une épilepsie séquellaire dans les cinq ans.

## Facteurs pronostics globaux de survenu d'un syndrome post-commotionnel (tableau 96.1)

**Tableau 96.1. Facteurs pronostics globaux après un TCL.**

| Liés au terrain | Liés à la gravité initiale | Liés à la violence du traumatisme |
|---|---|---|
| – Troubles de la coagulation, prise d'anticoagulant<br>– Âge < 2 ans ou > 60 ans<br>– Intoxication (alcool/drogues)<br>– Personne isolée socialement ou vivant des difficultés importantes dans son environnement<br>– Stress ou dépression au moment de l'accident | – Score de Glasgow inférieur à 15<br>– Céphalées<br>– Vomissements<br>– Perte de connaissance<br>– Déficit neurologique focal<br>– Convulsions<br>– Amnésie post-traumatique persistante<br>– Amnésie rétrograde de plus de 30 minutes<br>– Fracture céphalique, faciale ou cervicale | – Vitesse du véhicule supérieure à 50 km/h<br>– Chute de vélo à plus de 30 km/h<br>– Piéton ou cycliste renversé par une voiture<br>– Désincarcération, véhicule gravement endommagé<br>– Agression<br>– Chute de plus de 6 m<br>– Circonstances imprécises |

## Conseils et surveillance

- Un traitement symptomatique doit être prescrit, notamment antalgique.
- Les hypnotiques, les anti-inflammatoires et l'aspirine doivent être proscrits.
- Repos strict sans activité sportive ni intellectuelle pendant 48 heures.
- Éviter les jeux vidéo et la conduite d'un véhicule pendant 24 heures.
- Consommation d'alcool interdite pendant 48 heures.
- Une surveillance attentive est nécessaire pendant les 24 premières heures pour dépister toute complication bien que leur survenue soit rare.
- Il est souhaitable de ne pas rester seul(e) la première nuit.
- En cas de persistance des troubles au-delà d'un mois, les patients doivent être adressés en consultation spécialisée.
- Le traitement repose sur une prise en charge neuropsychologique.

RÉFÉRENCES

[1] Servadei F, Teasdale G, Merry G, et al. Defining acute mild head injury in adults : a proposal based on prognostic factors, diagnosis, and management. J Neurotrauma 2001;18:657.
[2] McCrory P, Meeuwisse WH, Aubry M, et al. Consensus statement on concussion in sport : the 4th International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2012. Br J Sports Med 2013;47:250–8.
[3] Vos PE, Battistin L, Birbamer G, et al. EFNS guideline on mild traumatic brain injury : report of an EFNS task force. Eur J Neurol 2002;9:207.
[4] Giza CC, Kutcher JS, Ashwal S, et al. Summary of evidence-based guideline update : évaluation and management of concussion in sports : report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2013;80:2250.
[5] Stiell IG, Clement CM, Rowe BH, et al. Comparison of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria in patients with minor head injury. JAMA 2005;294(12):1511–8.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/555555555555
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Traumatismes maxillofaciaux

**Points importants**

- **L'examen des cavités faciales et la recherche de déficit sensitif ou moteur doivent être systématiques devant un traumatisme de la face.**
- **La plupart des fractures du massif facial sont considérées comme ouverte du fait de la communication créée avec les cavités faciales.**
- **Les traumatismes maxillofaciaux peuvent être responsables d'une commotion cérébrale qu'il faudra prendre en compte.**
- **Une description initiale précise des lésions dentaires est indispensable pour la prise en charge de la réparation du préjudice.**
- **Les plaies de la joue en arrière d'une ligne allant du bord latéral de l'orbite au bord antérieur de la mandibule doivent être explorées par le spécialiste (nerf facial et canal de Sténon).**



## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Présentations

- Polytraumatisme ou accident à cinétique élevée : traumatise facial isolé ou associé à d'autres lésions ; risque vital par asphyxie (obstruction des voies aériennes supérieures par du sang ou des débris osseux) ou choc hémorragique.
- Traumatisme localisé avec atteinte fonctionnelle : articulé dentaire, lésions dentaires (fractures, luxations), lésions ophtalmologiques (diplopie, plaies palpébrales), déficit sensitif ou moteur (trijumeau, nerf facial).
- Traumatisme localisé à basse énergie cinétique sans complication fonctionnelle évidente.

#### Anamnèse

- Circonstances du traumatisme : agression, AVP, sport à risque.
- Mécanisme lésionnel : niveau d'énergie cinétique, plaie.
- Terrain : âge, antécédents, risque hémorragique.

### Examen clinique

*Inspection*

- Déformation des reliefs (en se plaçant en face du/de la patient(e) puis au-dessus de lui/d'elle avec une vision plongeante pour une meilleure vision des massifs zygomatiques).
- Hémorragie extériorisée : épistaxis, otorragie, stomatorragie.
- Œdème, hématome, emphysème sous-cutané.
- Plaies (« Prise en charge des plaies »).

*Palpation*

- Condyles mandibulaires.
- Mandibule.
- Mobilisation de la pyramide nasale.
- Cadre orbitaire.
- Zygomatiques.

*Examen des cavités*

- Bouche : dents, muqueuses, langue.
- Narines : hématome de cloison, déformation.
- Oreille : plaie, otorragie.
- Orbite : lésions oculaires ou palpébrales.

*Recherche d'atteinte fonctionnelle*

- Troubles visuels : diplopie (incarcération muscles oculomoteurs), anomalies pupillaires, défaut d'occlusion palpébrale (plaies).
- Articulé dentaire : défaut d'occlusion, trismus.
- Lésions dentaires : fractures, luxations, avulsions.
- Nasale : obstruction, anosmie.
- Déficit sensitif ou moteur : lésion du trijumeau ou du nerf facial.

## Imagerie

### Radiographie

- Face basse : visualise les branches montantes des mandibules et les condyles.
- Défilés mandibulaires : dégage chaque mandibule, mais de lecture difficile en raison de nombreuses superpositions.
- Orthopantomogramme (panoramique dentaire) : expose la mandibule dans son ensemble ainsi que la denture.
- Blondeau : face haute, explore le 1/3 moyen de la face, notamment les cavités orbitaires et sinusiennes.
- OPN : cliché de profil, centré sur la pyramide nasale.
- Gosserez : rayon horizontal tangentiel à la face (tête en extension) ; montre la pyramide nasale de façon axiale ; visualise les déplacements.

### TDM

- Supplante à présent les clichés conventionnels.
- Absence de superposition.
- Souvent associé à l'examen cérébral.
- Indications :
  - fracas faciaux ;
  - suspicion de fracture du 1/3 moyen de la face (classification de Lefort) ;
  - atteinte ophtalmique.

## Diagnostics lésionnels [1]

### Fractures de la mandibule

#### Fractures du corps (région dentée)

- Par choc direct (coup de poing).
- Fractures ouvertes le plus souvent.
- Plaie gingivale en regard avec hémorragie.
- Œdème localisé.
- Douleur à la palpation et à l'ouverture buccale.
- Trismus.
- Perception d'une mobilité osseuse.
- Trouble sensitif dans le territoire du V3.
- Diagnostic radiologique :
  - orthopantomogramme ou défilé mandibulaire ;
  - TDM en cas de doute persistant ou d'autres lésions associées.
- Traitement :
  - le plus souvent urgent ;
  - référer systématiquement au spécialiste ;
  - antibioprophylaxie par amoxicilline-acide clavulanique en l'absence d'allergie ;
  - laisser à jeun ;
  - chirurgie ou blocage maxillaire pour les fractures déplacées ;
  - traitement fonctionnel en l'absence de déplacement.

#### Fracture des condyles

- Fractures fermées.
- Parfois bilatérales.
- Classiquement suite à une chute sur le menton.
- Douleur locale et tuméfaction.
- Impotence mandibulaire, trouble de l'articulé.
- Diagnostic radiologique :
  - face basse, défilé mandibulaire ou orthopantomogramme ;

Traumatologie

– TDM en cas de doute ou de lésions associées.
- Traitement :
  – référer au spécialiste ;
  – fonctionnel ou chirurgical.

**Fractures de la branche montante hors condyles**
- Tableau clinique comparable aux fractures condyliennes.
- Complications moins fréquentes.
- Traitement non urgent : prise en charge différée de 24/48 heures.

## Fractures dentaires

### Couronne
- Douleur intense si la pulpe est exposée : adresser au spécialiste pour dévitalisation et traitement endodontique rapides.
- Pulpe non exposée : protection dentaire par vernis nécessaire.
- Réparation de la couronne dès que possible.

### Racine
- Douleur majorée par la mobilisation de la dent.
- Diagnostic par cliché rétro-alvéolaire.
- Pronostic moins bon pour les fractures distales.

### Luxation dentaire
- Complète ou non.
- Réimplantation au mieux dans l'heure.
- Conserver la dent dans du sérum physiologique ou la salive du patient.

### Fracture alvéolo-dentaire
Mobilité de plusieurs dents.

## Fractures de l'étage moyen

### Fractures zygomatomaxillaires (auparavant dénommées « fractures du malaire »)
- Fractures latéro faciales.
- Associées à un enfoncement du sinus maxillaire.
- Considérée comme une fracture ouverte (sinus).
- Choc direct sur la pommette.
- Clinique :
  – douleur localisée ;
  – modification du relief de la pommette ;
  – épistaxis homolatérale ;
  – trismus ;
  – risque d'atteinte de l'oculomotricité ;
  – hypo-esthésie du V2 :

- La TDM fait le diagnostic.
- Traitement :
  - antibioprophylaxie ;
  - réduction urgente si atteinte oculaire.

**Fractures isolées du plancher de l'orbite**

- Par trauma direct sur l'orbite.
- L'hyperpression sur le globe entraîne une fracture du plancher de l'orbite ± la paroi médiale.
- Risque d'incarcération musculaire (notamment chez le jeune) responsable d'une diplopie.
- Dans les fractures largement ouvertes, la chute du globe oculaire se traduit par une énophtalmie.
- Avis spécialisé urgent en cas d'incarcération.

**Fractures des os propres du nez**

- Choc direct antéropostérieur.
- Craquement perçu.
- Douleur exquise.
- Mobilisation de la pyramide douloureuse.
- Épistaxis par plaie muqueuse (ouverture dans les fosses nasales).
- Obstruction nasale.
- Toujours rechercher un hématome de cloison qui nécessite une prise en charge ORL urgente.
- L'imagerie n'est pas urgente en cas de traumatisme isolé.
- En l'absence de complication :
  - consultation ORL dans les 3 à 5 jours ;
  - avec radiographies OPN et Gosserez ;
  - amoxicilline en cas de fracture avec épistaxis.

**Fractures centrofaciales complexes**

- Lésions au-delà de la pyramide nasale.
- Enfoncement de l'ethmoïde et des parois internes des orbites.
- Signes de fracture du nez.
- Œdème palpébral.
- Élargissement interorbitaire.
- Peuvent être compliquées de diplopie, de rhinorrhée cérébrospinale, d'anosmie.
- TDM diagnostique.
- Antibioprophylaxie.
- Tamponnement de l'épistaxis.
- Avis spécialisé rapide.

## Fractures occlusofaciales de Le Fort (maxillaire)

- Séparent le plateau palatin de la base du crâne.
- Considérés comme des fractures ouvertes (passent par les cavités faciales).
- Sous-types :
  - Le Fort 1 : fracture horizontale basse détachant le plateau palatin ;
  - Le Fort 2 : détache la pyramide nasale et le plateau palatin ;
  - Le Fort 3 : détache le massif facial du crâne.
- Clinique :
  - impotence fonctionnelle ;
  - trouble de l'articulé dentaire constant ;
  - épistaxis ;
  - mobilité anormale du maxillaire ;
  - ecchymose péri orbitaire ;
  - atteinte oculaire, anosmie, rhinorrhée cérébrospinale possible selon la gravité de la lésion.
- TDM indispensable.
- Prise en charge spécialisée.
- Antibioprophylaxie.
- Tamponnement de l'épistaxis.

RÉFÉRENCE

[1] Collège des enseignants hospitalo-universitaires français de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie. Traumatologie maxillo-faciale ; 2010.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/555555555555
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Traumatismes du rachis cervical

**Points importants**

- **La prévalence des lésions significatives du rachis cervical post-traumatique serait de 2 %.**
- **Du fait de modifications dégénératives anatomiques et physiologiques rachidiennes, la prévalence de ces fractures double après 65 ans. Il s'agit majoritairement de fractures sur le segment C1-C2 [1].**
- **3 à 25 % des lésions médullaires surviendraient durant la prise en charge.**
- **8 % des lésions cervicales passent inaperçues durant l'évaluation initiale.**
- **L'association à un traumatisme crânien est fréquente chez les patients âgés.**



## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Présentation

- À l'origine du traumatisme : 42 % d'AVP, 27 % de chutes, 7 % d'accident de sport, 15 % d'agressions.
- 78 % des victimes de lésion médullaire post-traumatique sont des hommes jeunes.
- 1,5 à 3 % des polytraumatisés ont une lésion cervicale.

#### Anamnèse

- Circonstances du traumatisme : niveau d'énergie cinétique, agression, AVP, sport.
- Terrain : âge, intoxication.
- Lésions associées : traumatisme crânien, facial, fractures périphériques.

#### Examen clinique

- Douleur cervicale.
- Recherche de déficit sensitif ou moteur, de trouble sphinctérien : en cas de déficit, le score ASIA, la localisation et le suivi de l'évolution.

- Évaluation hémodynamique et ventilatoire en cas d'atteinte neurologique.

**Amplitudes articulaires du rachis cervical**
- 65° en flexion, 40° en extension.
- 50° en rotation latérale.
- 35° en inclinaison latérale.

## Imagerie

- L'utilisation des règles prédictives d'absence de lésion, Nexus (tableau 98.1) ou *Canadian C-spine rules* (CCR) est fiable et sûre ; sensibilité (> 99 %), valeur prédictive négative (> 99,9 %) pour les deux [2, 3] (figure 98.1).
- Nexus est plus simple à retenir.
- CCR plus spécifique, permet un moindre recours à l'imagerie [4].
- Ces règles de prédiction clinique sont des outils permettant d'évaluer une probabilité clinique prétest d'une lésion cervicale traumatique [5]. Elles ne sauraient se substituer au jugement clinique et parfois au bon sens du praticien.
- Lorsque les critères ne sont pas réunis pour permettre d'exclure une lésion, l'examen de choix sera le scanner plus sensible (99,9 %) et plus spécifique (99,9 %) que la radiographie pour la détection de lésions cervicales.
- Les radiographies du rachis cervical doivent rester un choix de deuxième intention, en cas d'indisponibilité ou de difficulté à obtenir un scanner [6].
- La mauvaise qualité des clichés est considérée comme la première raison pour laquelle les lésions ne sont pas vues.
- Sur le cliché de profil, il faut analyser les lignes verticales suivantes qui doivent être harmonieuses et parallèles :

**Tableau 98.1. Critères de Nexus : une réponse positive aux cinq items dispense de radiographie.**

| | |
|---|---|
| **1** | Absence de douleur sur la ligne des épineuses |
| **2** | Absence de déficit neurologique focal |
| **3** | Absence de trouble de conscience |
| **4** | Absence d'intoxication ou de sédation |
| **5** | Absence d'autre lésion traumatique pouvant masquer la douleur cervicale |

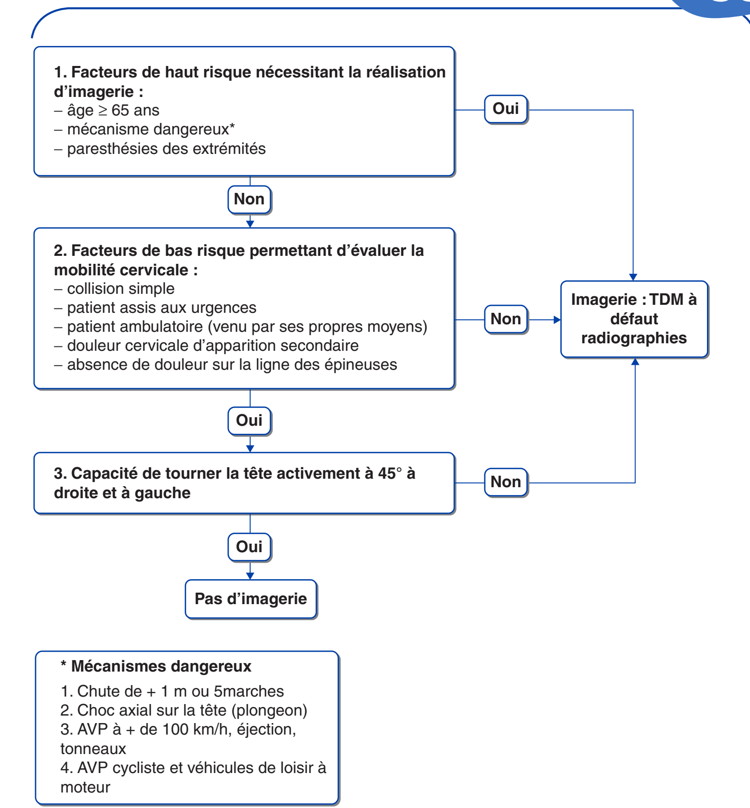



**Figure 98.1. Critères des *Canadian C-spine rules*.**

– ligne longeant le bord antérieur des corps vertébraux ;
– ligne longeant le bord postérieur des corps vertébraux ;
– ligne spinolamélaire longeant la base des épineuses ;
– ligne postérieure des épineuses.

En avant des corps vertébraux, les tissus mous ont une épaisseur de 7 mm de C1 à C4 et de 22 mm de C5 à. C7.

La dent de C2 est encadrée par les deux premières lignes.

À sa base se trouve l'anneau de Harris incomplètement fermé dans la portion 5 h–7 h. Une rupture dans une autre portion de cet anneau doit faire chercher une fracture de la dent.

La distance entre le bord postérieur du corps de C1 et le bord antérieur de la dent ne doit pas dépasser 3 mm chez l'adulte (5 mm chez l'enfant).

- Sur le cliché de face, les lignes suivantes doivent être parallèles :
  - ligne verticale passant par les pédicules de chaque vertèbre ;
  - ligne verticale joignant les épineuses ;
  - lignes horizontales des bords supérieur et inférieur de chaque vertèbre ;
  - ligne horizontale joignant les pédicules de chaque côté des vertèbres ;
  - la distance interépineuse ne doit pas exécrer 50 % de de la distance interépineuse sus-ou sous-jacente.
- Sur le cliché bouche ouverte :
  - les bords latéraux de C1 et C2 doivent être alignés ;
  - l'écart entre la dent et les masses latérales de C1 doit être équivalent de chaque côté.

## Diagnostics lésionnels

### Fractures de l'atlas

- Fracture des arcs postérieurs par compression entre l'occiput et C2, lors d'une hyperextension. Trait de fracture vertical visible sur la radiographie de profil ; lésion stable.
- Fracture de Jefferson : compression axiale (plongeon). Fractures des arcs antérieurs et postérieurs détachant les masses latérales de façon divergente. Sur le cliché bouche ouverte, glissement externe des masses latérales dépassant le bord latéral de C2. Lésion instable.

### Fractures de l'axis

- Fractures de l'odontoïde, mécanisme en flexion-rotation:
  - type 1 : avulsion du sommet de la dent ; stable ;
  - type 2 : fracture transverse de la base ; instable ;
  - type 3 : fractures traversant le corps vertébral et les facettes articulaires ; instables.

Visibles au mieux sur le cliché bouche ouverte. Sur le profil, recherche d'une inclinaison antérieure.

- Fracture du pendu (*Hangman's fracture*) : mécanisme en hyperextension. Sur le cliché de profil, trait vertical séparant l'arc du corps vertébral. Au maximum, le disque C2-C3 et le ligament longitudinal dorsal sont rompus provoquant un antérolisthésis. Lésions pouvant aussi se voir lors de chute ou d'AVP résultant de mécanismes différents.

### Fractures du rachis cervical inférieur (C3 à C7)

- Tassement antérieur du corps vertébral consécutif à une hyperflexion ; lésion stable sans risque neurologique.

- Fracture du corps vertébral par compression axiale. Lésion verticale, horizontale ou comminutive. Risque de migration d'un fragment osseux dans le canal médullaire.
- Fracture *tear-drop*, lors d'une hyperflexion-compression. La partie antéro-inférieure du corps vertébral se casse. Dans le même temps les structures ligamentaires postérieures sont arrachées. La vertèbre recule dans le canal médullaire. Lésion très instable.
- Luxation articulaire unilatérale par flexion-rotation : la facette articulaire supérieure passe devant la facette inférieure. La stabilité dépend du degré de lésion ligamentaire associé. Sur le cliché de face, l'épineuse apparaît décalée latéralement.
- Luxation articulaire bilatérale : la vertèbre supérieure passe devant l'inférieure. Les structures ligamentaires sont arrachées. Les lésions médullaires sont de règle.

## Entorses cervicales

Lésions les plus fréquentes lors des mécanismes en flexion-extension. La gravité est liée à l'instabilité résultante du degré d'atteinte ligamentaire; recherche d'antélisthésis ou d'augmentation de l'espace interépineux sur le cliché de profil.

## *Whiplash* e

« Coup du lapin » survenant habituellement lors d'une collision entre deux véhicules.

- L'énergie cinétique traverse le véhicule et atteint les passagers au niveau lombaire, les projetant en haut et en avant (éjection), de la même façon qu'une balle qui est frappée, s'élève, retombe puis roule.
- Le tronc s'élève et comprime le rachis cervical sur la tête.
- L'axe de rotation vertébral, normalement situé au niveau de la vertèbre inférieure et permettant le glissement des facettes articulaires l'une sur l'autre est déplacé vers la vertèbre supérieure verrouillant la flexion et l'extension.
- Il n'y a donc pas d'entorse cervicale dans le *whiplash*. C'est un traumatisme en compression.
- Les symptômes retrouvés (cervicalgies, vertiges, céphalées, acouphènes, paresthésies, troubles cognitifs) sont très proches de ceux de la commotion cérébrale et possiblement en rapport avec l'ébranlement de la masse encéphalique.
- Le traitement est symptomatique. Le port de collier et plus encore de minerve est inutile.
- L'évolution est toujours favorable en cas de Whiplash pur, mais 40 % des patients peuvent être encore symptomatiques à 3 mois.

## Traitement et préconisations

- L'immobilisation cervicale est systématique tant qu'une lésion n'a pu être écartée, soit de façon prédictive (Nexus, CCR), soit par l'imagerie.
- La minerve ne limite que 70 % des mouvements de flexion-extension et 50 % des mouvements de rotation. Le rachis doit être maintenu par un matelas coquille ou au minimum par des cales-tête.
- Un traitement symptomatique doit être prescrit, notamment antalgique.
- En dehors des lésions stables et sans risque médullaire, l'avis orthopédique doit être systématique [7].

RÉFÉRENCES

[1] Schrag SP, Toedter LJ, McQuay N. Cervical spine fractures in geriatric blunt trauma patients with low energy mechanism: are clinical predictors accurate? Am J Surg 2008;195:170–3.
[2] Ryken TC, Hadley MN, Walters BC, et al. Radiographic Assessment. Neurosurgery 2013;72(Suppl 2):54–72.
[3] Anderson PA, Muchow RD, Munoz A, et al. Clearance of the asymptomatic cervical spine: a meta-analysis. J Orthop Trauma 2010;24:100–6.
[4] Stiell IG, Wells GA, Vandemheen KL, et al. The Canadian C-spine rule for radiography in alert and stable trauma patients. JAMA 2001;286:1841–8.
[5] Podichetty VK, Morisue H. Prediction rules in cervical spine injury. BMJ 2009;339:b4139.
[6] Griffen MM, Frykberg ER, Kerwin AJ, et al. Radiographic clearance of blunt cervical spine injury: plain radiograph or computed tomography scan? J Trauma 2003;55(2):222–6.
[7] Pimentel L, Diegelmann L. Evaluation and management of acute cervical spine trauma. Emerg Med Clin North Am 2010;28:719–38.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/555555555555
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Traumatismes du rachis dorsolombaire

**Points importants**

- **L'immobilisation de la colonne rachidienne sur un plan dur doit être la règle jusqu'à la réalisation de l'imagerie.**
- **Le niveau lésionnel est déterminé par le score ASIA.**
- **2/3 des lésions se situent au niveau de la charnière T12-L1.**
- **85 à 90 % des fractures dorsolombaires sont bénignes et traitées par méthode fonctionnelle (antalgie et rééducation).**
- **Le bénéfice d'une kyphoplastie doit être envisagé, en matière d'antalgie et de récupération fonctionnelle, devant un tassement ostéoporotique.**

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Présentations

- Polytraumatisme ou accident à cinétique élevée : une lésion rachidienne est systématiquement suspectée, *a fortiori* si elle n'est pas au premier plan (patient dans le coma).
- Traumatisme rachidien isolé avec complications neurologiques d'emblée.
- Traumatisme rachidien à basse énergie cinétique sans complication neurologique évidente.

#### Anamnèse

- Circonstances du traumatisme : mécanisme lésionnel, niveau d'énergie cinétique, chute, AVP, sport à risque, activités de la vie courante (ostéoporose).
- Terrain : âge, ostéoporose, antécédents, traitement en cours (corticoïdes, IPP).

#### Examen clinique

- Il est dominé par la recherche d'une atteinte médullaire :
  – palpation du rachis et localisation du segment douloureux ;

- les douleurs de la charnière dorsolombaire sont souvent projetées en bas du rachis lombaire ;
- recherche d'un niveau déficitaire moteur et/ou sensitif (score ASIA)
- tonus sphinctériens ;
- caractère complet ou incomplet des déficits [1].

- Complications de l'atteinte médullaire :
  - ventilatoire :
    - paralysie diaphragmatique : niveau < C4,
    - paralysie muscles intercostaux : T1 à T10,
    - paralysie muscles abdominaux : T6 à T12 ;
  - hémodynamique : vasoplégie par disparition de l'activité sympathique en cas de lésion au-dessus de T6 ;
  - hypothermie ;
  - rétention aiguë d'urine ;
  - iléus paralytique ;
  - la présence d'un ou plusieurs de ces signes doit faire rechercher une lésion médullaire même en l'absence de point d'appel vertébral.
- Chez le patient âgé ostéoporotique :
  - notion de traumatisme souvent absente ;
  - douleurs dorsolombaires ;
  - douleur à la marche ou station debout ;
  - diminution de mobilité en raison de douleurs.

## Imagerie

- Outre le diagnostic lésionnel, elle détermine le risque d'instabilité de la fracture.
- Les radiographies de face et de profil du rachis dorsal et lombaire permettent d'orienter le diagnostic mais sont insuffisantes pour la prise en charge thérapeutique.
- Analyse radiologique :
  - de profil :
    - les corps vertébraux sont rectangulaires,
    - le mur vertébral postérieur est légèrement concave,
    - à l'étage dorsal, la ligne paravertébrale gauche est verticale. Un refoulement évoque un hématome,
    - intégrité des trois colonnes : l'atteinte de deux colonnes rend la lésion instable ;
  - de face :
    - les lignes verticales latérales des vertèbres et des pédicules sont parallèles,
    - la ligne des épineuses n'est pas rompue,
    - à l'étage lombaire, l'écart interpédiculaire augmente de L1 à L5 ;

– la TDM est indispensable pour effectuer un bilan lésionnel exhaustif ;
– l'IRM est l'examen de choix pour visualiser les lésions médullaires, notamment lorsqu'aucune lésion osseuse n'est détectée en présence d'un déficit neurologique.

## Diagnostics lésionnels

Les fractures vertébrales sont classées selon le mécanisme lésionnel :

- Par compression (type A) :
  – A1 : tassement isolé du corps vertébral,
  – A2 : fracture-séparation verticale du corps vertébral,
  – A3 : fracture comminutive avec risque d'atteinte médullaire,
  – A1 et A2 sont stables, A3 est potentiellement instable ;
- Par distraction (type B) :
  – flexion-distraction avec arrachement discoligamentaire,
  – flexion-distraction avec fracture du corps vertébral ou des pédicules,
  – extension-distraction du disque,
  – ce sont des fractures instables ;
- Par rotation (type C) :
  – rotation et compression,
  – rotation et distraction,
  – rotation et cisaillement.

### Orientations thérapeutiques

- Les fractures stables bénéficient d'un traitement fonctionnel (antalgie, kinésithérapie).
- Traitement chirurgical en cas d'atteinte neurologique et/ou lésion instable.
- Traitement orthopédique avec décubitus et corset ou traction à discuter selon le potentiel d'instabilité.

### Prise en charge du blessé médullaire

- Maintenir la contention rachidienne.
- Hémodynamique : remplissage, vasopresseurs pour maintenir une PAS ≥ 120 mmHg ou PAM ≥ 80 mmHg.
- Ventilation : éviter l'hypoxémie.
- Les corticoïdes à forte dose donnés précocement, malgré leur effet sur la récupération motrice, ne sont plus recommandés en raison de leurs effets secondaires.

### Prise en charge des tassements ostéoporotiques

- Traitement antalgique, paliers 2 à 3 souvent nécessaires mais peu efficaces.

- Calcitonine, réduit les douleurs et améliore la mobilité.
- Bisphosphonates, réduisent le risque de récidive fracturaire.
- Kyphoplastie, restaure le volume du corps vertébral ostéoporotique tassé par gonflement d'un ballon [2] :
  - diminue les douleurs ;
  - améliore la qualité de vie des patients ;
  - restaure l'autonomie ;
  - plus efficace que le traitement médical ;
  - adresser les patients en consultation d'orthopédie pour avis.

## RÉFÉRENCES

[1] Kirshblum Steven C, Burns Stephen P, Biering-Sorensen Fin, et al. International standards for neurological classification of spinal cord injury (Revised 2011). J Spinal Cord Med 2011;34(6):535–46.

[2] Wardlaw D, Cummings SR, Van Meirhaeghe J, et al. Efficacy and safety of balloon kyphoplasty compared with non-surgical care for vertebral compression fracture : a randomised controlled trial. Lancet 2009;373(9668):1016–24.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/555555555555
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 100

# Traumatismes de l'épaule

**Points importants**

- **La ceinture scapulothoracique protège un ensemble vasculonerveux « sensible » ainsi que les viscères thoraciques. Un traumatisme de cinétique élevée fera systématiquement rechercher une atteinte associée de ces structures.**
- **L'épaule est le complexe articulaire le plus mobile du corps ; la prévalence des lésions ligamentaires s'en trouve très élevée.**
- **La plupart des traumatismes de l'épaule peuvent être traités orthopédiquement avec un bon résultat fonctionnel.**
- **La rééducation précoce améliore la récupération fonctionnelle après immobilisation.**

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

- Circonstances du traumatisme : niveau d'énergie cinétique, chute, AVP, sport.
- Terrain : âge, antécédent de luxation.

#### Examen clinique

- Douleur.
- Déformation.
- Recherche de lésion nerveuse :
  - axillaire : sensibilité du moignon de l'épaule et motricité du deltoïde ;
  - nerf sus-scapulaire : innervation supra-épineux et infra-épineux (coiffe des rotateurs) ;
  - nerf long thoracique : innervation du dentelé antérieur (décollement de la scapula lors d'un appui des mains contre un mur) ;
  - médian : sensibilité de la pulpe du pouce et opposition du pouce ;
  - radial : sensibilité dorsale de la première commissure et extension des doigts ;
  - ulnaire : sensibilité face ulnaire du cinquième doigt et écartement des doigts.

- Recherche de lésion vasculaire.
- Les amplitudes de mobilité de l'épaule sont :
  - 0 à 60° en flexion et 0 à 90° en abduction dans la scapulohumérale ;
  - de 60 à 120° de flexion et de 90 à 150° d'abduction, mise en jeu du scapulum ;
  - au-delà de 120° de flexion ou de 150° d'abduction, inclinaison du rachis.

### Imagerie

- Épaule de face : tête humérale en rotation neutre ou latérale apparaît asymétrique et parallèle à la cavité glénoïde. L'interligne glénohuméral est parfaitement visible.
- Profil des Lamy : la tête humérale se projette au centre d'un Y formé en bas par l'écaille de la scapula, en avant par l'apophyse coracoïde, en arrière par l'acromion.
- Ou profil de Garth, dit aussi « apical oblique » : dégage davantage la glène et la tête humérale et permet une meilleure détection des fragments osseux détachés.
- Dans les deux cas, ces clichés ne nécessitent pas de mobilisation du bras traumatisé contrairement au profil axial classique.

## Diagnostics lésionnels

### Fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus

- Concernent plus fréquemment le sujet âgé ; troisième cause de fracture chez les personnes âgées. Les femmes sont 2 à 3 fois plus touchées que les hommes [1].
- Font suite à une chute avec réception sur la main, bras en abduction.
- Chez le sujet jeune, ces fractures font suite à un traumatisme à haute énergie cinétique.
- Patient(e) se présentant bras en adduction, mobilisation douloureuse et ecchymose.
- La recherche d'une lésion vasculaire ou nerveuse doit être systématique.
- Décrire la fracture :
  - articulaire ou extra-articulaire ;
  - déplacée ou non : angulation > 45° et/ou écartement de plus d'un centimètre de la position anatomique ;
  - nombre de fragments ;
  - existence ou non d'une luxation associée.
- Environ 80 % de ces fractures sont peu ou pas déplacées et relèvent d'un traitement orthopédique.

- Le résultat fonctionnel est jugé correct chez près de 90 % des patients à un an [2].
- Immobilisation par un gilet prenant l'épaule et l'avant-bras pendant 6 à 12 semaines en fonction de la consolidation.
- Le cal apparaît en moyenne entre 4 et 6 semaines.
- Consultation entre 4 et 7 jours avec une radiographie, afin de dépister un déplacement secondaire.
- La mobilisation de l'épaule se fait au mieux au septième jour, classiquement à partir de la troisième semaine.
- Les fractures du col anatomique qui ont un risque d'ostéonécrose élevé, les fractures multifragmentaires déplacées, voire luxées, doivent être proposées au chirurgien, *a fortiori* s'il existe une lésion vasculaire ou nerveuse.

## Fractures de la clavicule

- Fractures de l'enfant et de l'adulte jeune principalement [3].
- Chute sur le moignon de l'épaule.
- Palpation du fragment proximal ascensionné sous la peau.
- Diagnostic sur le cliché d'épaule de face. Le défilé claviculaire, plus spécifique, peut s'avérer utile lorsque la suspicion clinique n'est pas clairement confirmée par le cliché de face.
- Recherche de complications locorégionales :
  – en premier lieu cutanées ;
  – nerveuses (plexus brachial) ;
  – vasculaire ;
  – pulmonaires (hémopneumothorax) ;
  – osseuses (cotes, scapula).
- Les fractures du tiers moyen :
  – ce sont les plus fréquentes (70 %) ;
  – le fragment interne est attiré vers le haut et par le sterno-cléido-mastoïdien ; le fragment externe vers le bas par le deltoïde et la pesanteur ;
  – lorsque ce déplacement est inversé, une lésion du plexus brachial est à redouter ;
  – en l'absence de déplacement ou de complications, le traitement est fonctionnel [4] ;
  – la présence d'un troisième fragment, d'une souffrance ou d'une ouverture cutanée, d'un déplacement de plus de la largeur de l'os feront discuter le traitement chirurgical.
- Les fractures du quart externe :
  – elles représentent 27 % des fractures de la clavicule ;

 – trois sous-groupes selon la localisation du trait de fracture par rapport aux ligaments coracoclaviculaires :
 - les fractures de type II nécessitent un avis chirurgical ; risque de pseudarthrose (10 à 20 %) lorsqu'elles ne sont pas opérées [5, 6],
 - les types I et III sont traités orthopédiquement.
- Les fractures du tiers proximal :
 – rares, témoignent d'un traumatisme à haute énergie cinétique ;
 – doivent faire rechercher d'autres sites lésionnels dont la prise en charge serait prioritaire ;
 – TDM indispensable pour rechercher d'éventuelles lésions viscérales associées.
- Le traitement fonctionnel :
 – contrôle de la douleur par la réduction de la mobilité et la prescription d'antalgiques ;
 – écharpe maintenant le membre supérieur, coude au corps fléchi à 90°. L'immobilisation du coude peut provoquer son enraidissement. Pour limiter les complications, il faut demander au patient, dès que possible, de mobiliser son coude plusieurs fois dans la journée, en flexion-extension et pronosupination ;
 – les anneaux claviculaires n'ont pas d'intérêt supplémentaire. Le risque de trop serrer les sangles peut entraîner des lésions cutanées, un œdème du bras, voire une compression du plexus brachial.

## Fractures de l'omoplate

- Conséquences d'un choc direct.
- Souvent difficiles à voir, suspectées par la palpation de la scapula.
- Traitement fonctionnel dans la majorité des cas.
- Indication chirurgicale pour les fractures de la glène déplacées ou du col de l'omoplate ou lorsqu'existe un décalage dans la continuité de l'anneau glénoïdien.

## Luxation acromioclaviculaire

- Secondaire à une chute sur le moignon de l'épaule ou bras tendu.
- Les sports de contact, de lancer et le cyclisme sont de grands pourvoyeurs de lésion acromioclaviculaires.
- La désunion acromioclaviculaire provoque la classique touche de piano, celle coracoclaviculaire un tiroir antérieur.
- Lorsque les deux systèmes ligamentaires sont rompus (stades III à VI de Rockwood), l'épaule chute ; ce n'est pas la clavicule qui s'ascensionne, contrairement à l'impression visuelle.
- Classification de Rockwood :
 – type I : élongation ligamentaire simple ;

- type II : rupture acromioclaviculaire ;
- type III : rupture acromio et coracoclaviculaire ; la clavicule apparaît déplacée ;
- type IV : rupture ligamentaire totale de type III avec déplacement postérieur de l'extrémité latérale de la clavicule ;
- type V : type III avec grand déplacement vertical de la clavicule (supérieur à la hauteur de l'acromion) qui vient s'incarcérer dans la chape deltotrapézoïdienne ;
- type VI : type III avec déplacement inférieur de la clavicule qui vient s'enclaver sous la coracoïde [7].

- C'est l'importance du déplacement qui détermine le traitement.
- Sur le cliché d'épaule de face, un interligne acromioclaviculaire supérieur à 8 mm est pathologique dans un contexte traumatique. Les bords inférieurs de l'acromion et de la clavicule doivent être alignés. La distance coracoclaviculaire doit être inférieure à 1,3 cm.
- Sur des clichés comparatifs, un espace coracoclaviculaire supérieur de plus de 5 mm d'un côté est en faveur d'une lésion.
- Indications thérapeutiques :
  - les stades IV à VI relèvent de la chirurgie ;
  - au stade III, l'intervention chirurgicale sera discutée pour des patients ayant un travail de force, travaillant les bras en l'air ou si la touche de piano ne se réduit pas en abduction à 90°.
- Le traitement fonctionnel consiste à côté des mesures antalgiques (antalgiques, glaçage, écharpe) à mobiliser progressivement toutes les articulations du membre supérieur dans les limites de la douleur. La période de récupération dure de 2 à 6 semaines selon la gravité de l'atteinte ligamentaire. Le *strapping* abaissant la clavicule ne sert évidemment à rien.

## Luxation sternoclaviculaire

- La rupture du très solide ligament sternoclaviculaire témoigne toujours d'un traumatisme violent.
- Une tuméfaction sternoclaviculaire rend difficile l'appréciation du déplacement antérieur ou postérieur de la clavicule.
- Le scanner permet le diagnostic.
- La luxation antérieure se traite par la mise en écharpe du bras pendant 4 à 6 semaines. La réduction n'est pas nécessaire en raison d'un rapport bénéfice/risque défavorable.
- La luxation postérieure expose à des complications médiastinales, pulmonaires et cardiovasculaires potentiellement graves. La réduction est constamment chirurgicale.

## Luxation glénohumérale antérieure

- Elle fait souvent suite à une chute sur le bras tendu en abduction.
- Le patient se présente bras en abduction et rotation latérale.
- Déformation en épaulette avec un aspect de coup de hache deltoïdien, vide sous-acromial typique.
- L'examen clinique doit confirmer la présence d'un pouls distal et rechercher une lésion du nerf axillaire (innervation motrice du deltoïde, responsable de l'abduction de l'épaule et innervation sensitive du moignon de l'épaule). Complication présente à un degré divers chez près de la moitié des patients, mais serait résolutive après réduction dans la majorité des cas.
- Réduction en urgence toujours après visualisation de la radiographie.
- La radiographie confirme le diagnostic et élimine une fracture associée qui pourrait nécessiter une réduction au bloc opératoire. Le risque de déplacer une fracture du col anatomique lors de manœuvres intempestives, avec pour conséquence une nécrose de la tête humérale, justifie à lui seul la réalisation systématique d'un cliché de face.
- Il est possible de se passer de radiographie si [8] :
  – le diagnostic de luxation est cliniquement évident ;
  – il s'agit d'une récidive ;
  – chez un patient de moins de 40 ans ;
  – en l'absence de mécanisme traumatique.

Si ces quatre conditions sont réunies, la valeur prédictive négative pour le risque de fracture associée atteint 97 %.

- Les complications rencontrées au cours de la luxation sont [9] :
  – l'arrachement du bord antéro-inférieur de la glène, dite lésion de Bankart ;
  – la fracture du tubercule majeur, lieu d'insertion des muscles supra-épineux (abducteur), infra-épineux et petit rond (rotateurs latéraux) ;
  – l'encoche de Malgaigne (ou de Hill-Sachs), conséquence de l'impaction postérolatérale de la tête humérale sur la glène lors de la luxation. Il s'agit d'une véritable fracture et non d'un simple enfoncement de la tête ;
  – la coiffe des rotateurs est fréquemment lésée au-delà de 40 ans. Le labrum le serait dans près de 90 % des cas.
- Réduction :
  – la préférence se porte sur les techniques simples, rapides, n'utilisant pas la force et ne nécessitant aucun matériel ni aucune médication. Il est conseillé de ne pas s'acharner au-delà de trois échecs :
    - technique en rotation externe : le patient est allongé sur le dos. Le coude est fléchi à 90°. L'opérateur maintient le bras en adduction en

tenant le coude avec une main. Son autre main saisie le poignet. Le patient laisse tomber sa main latéralement, sur le bord du brancard. L'opérateur guide doucement la course de l'avant-bras en tenant le poignet et en s'arrêtant dès que les muscles se contractent. Cette méthode est réputée sûre et rapide (5 à 10 min);
  - technique de Milch : le bras est monté lentement en abduction pour porter la main derrière la tête. Un certain degré de rotation latérale est nécessaire. La réintégration est facilitée en appuyant sur la tête humérale avec son pouce.
- immobilisation deux semaines coude au corps;
- consultation de suivi à 15 jours (ablation du gilet orthopédique) et à 6 semaines (contrôle de l'abduction active).

## Luxation postérieure

- Pathologie rare, de diagnostic difficile.
- Un grand nombre (60 à 80 %) passe inaperçu.
- Consécutif à une contraction violente des rotateurs internes (crises d'épilepsie, électrochocs, électrisations).
- Tableau clinique initial moins bruyant que la luxation antérieure.
- Le patient se présente coude au corps, en rotation interne fixée.
- Perte de rotation externe coude au corps.
- Abduction limitée et impossibilité de mettre l'avant-bras en supination complète, le coude étant en extension.
- Bilan radiologique, épaule de face et profil :
  - de face, la tête est en rotation interne, avec un aspect d'ampoule électrique ou d'allumette;
  - les berges de l'interligne articulaire ne sont plus parallèles, elles se chevauchent;
  - le profil confirme le diagnostic.
- La réduction doit se faire en urgence par traction dans l'axe du bras qui est porté en adduction avec une pression postéro-antérieure au niveau de la tête. Il faut éviter toute rotation interne qui peut entraîner une fracture de la tête.
- Après réduction, contention en rotation externe-abduction 2 à 4 semaines.

RÉFÉRENCES


[1] Palvanen M, Kannus P, Niemi S, et al. Update in the epidemiology of proximal humeral fractures. Clin Orthop Relat Res 2006;442:87–92.

[2] Lefevre-Colau MM, Babinet A, Fayad F, et al. Immediate mobilization compared with conventional immobilization for the impacted nonoperatively treated


Traumatologie

proximal humeral fracture. A randomized controlled trial. J Bone Joint Surg Am 2007;89:2582–90.
[3] Robinson HCM. Fractures of the clavicle in the adult. Epidemiology and classification. J Bone Joint Surg Br 1998;80:476–84.
[4] Zlowodzki M, Zelle BA, Cole PA, et al. Evidence-Based Orthopaedic Trauma Working Group Treatment of acute midshaft clavicle fractures: systematic review of 2144 fractures: on behalf of the Evidence-Based Orthopaedic Trauma Working Group. J Orthop Trauma 2005;19:504–7.
[5] Chen CH, Chen WJ, Shih CH. Surgical treatment for distal clavicle fracture with coracoclavicular ligament disruption. J Traumam 2002;52:72–8.
[6] Throckmorton T, Kuhn JE. Fractures of the medial end of the clavicle. J Shoulder Elbow Surg 2007;16:49–54.
[7] Clarke HD, Mc Cann PD. Acromioclavicular joint injuries. Orthop Clin North Am 2000;31(2):177–87.
[8] Hendey GW. Necessity of radiographs in the emergency department management of shoulder dislocations. Ann Emerg Med 2000;36(2):108–13.
[9] Perron AD, Ingerski MS, Brady WJ, et al. Acute complications associated with shoulder dislocation at an academic Emergency Department. J Emerg Med 2003;24(2):141–5.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/555555555555
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Traumatismes du coude

**Points importants**

- **Le coude est un ensemble articulaire dont les éléments osseux, ligamentaires, vasculaires et nerveux sont particulièrement vulnérables en cas de traumatisme.**
- **La prise en charge d'une luxation en urgence ne doit pas dispenser du bilan radiologique.**
- **Tout traumatisme du coude à radiographies normales est une fracture de la tête radiale jusqu'à preuve du contraire.**
- **Le coude s'enraidit très rapidement en cas d'immobilisation intempestive.**
- **La luxation du coude expose au risque de lésions nerveuses et vasculaires ainsi que de syndrome de loge.**

## Diagnostic

### Éléments anamnestiques

- Circonstances du traumatisme : niveau d'énergie cinétique.
- Terrain, âge.

### Examen clinique

- Douleur.
- Déformation.
- Recherche de déficit neurologique (ulnaire, médian, radial) et vasculaire.
- Recherche de sites lésionnels associés en rapport avec le mécanisme traumatique.
- Amplitudes articulaires : 0 à 120° en flexion-extension, 0 à 90° en pronosupination.

### Imagerie

Radiographie face en extension et profil à 90° de flexion.

## Diagnostics lésionnels [1]

### Luxation du coude

- C'est une urgence.

- Déformation caractéristique accompagnée d'une douleur intense.
- Représente 10 à 25 % des lésions du coude ; dans 90 % des cas est postérieure ou postérolatérale.
- Survient lors d'un traumatisme à haute énergie cinétique comme une chute sur la main en hyperextension.
- L'examen clinique initial recherche des lésions nerveuses (médian ou ulnaire) et/ou vasculaires.
- Les radiographies en urgence, avant réduction, recherchent une lésion osseuse associée (fractures de la tête radiale, de la coronoïde, arrachements des épicondyles) pouvant justifier la réalisation d'un scanner.
- Réduction en urgence, idéalement au bloc, sous anesthésie générale permettant le *testing* après réduction. Une réparation ligamentaire et musculaire peut être nécessaire si le coude se luxe à nouveau en extension, y compris en pronation.
- La manœuvre consiste à tracter l'avant-bras dans sa position traumatique (ni extension ni flexion), l'humérus étant maintenu. La translation latérale est d'abord corrigée, puis l'avant-bras est poussé vers le bas en appuyant sur la coronoïde.
- Le traitement chirurgical peut être nécessaire en cas de fracture associée.
- Immobilisation par écharpe simple ou plâtre selon le patient pour 10 à 15 jours, suivie d'une rééducation active précoce.
- La complication la plus fréquente est un enraidissement en extension.
- La récidive est rare.

## Fractures de l'humérus distal

- Tuméfaction globale douloureuse du coude après un traumatisme à haute énergie chez l'adulte jeune, ou à basse énergie chez la personne âgée ostéoporotique.
- Recherche de lésion nerveuse (ulnaire) ou vasculaire.
- Les radiographies de face et de profil font le diagnostic :
  - articulaires : sus- et intercondyliennes ; uni- ou bicondylienne, en T ou Y ;
  - extra-articulaires : supracondyliennes, fracture de l'épicondyle médial ou latéral.
- Le traitement chirurgical est quasi constant.
- Le traitement orthopédique ne concerne que les fractures peu ou pas déplacées, notamment chez des patients âgés ; immobilisation 6 semaines par plâtre brachio-antébrachio-palmaire (BABP). L'enraidissement articulaire est inévitable.

## Fractures de l'olécrâne

- Consécutives à un choc direct le plus souvent.
- Fractures peu douloureuses pouvant passer inaperçues chez le sujet âgé.
- Mobilité active souvent conservée.
- Dépression sous-cutanée à la palpation.
- Déplacement constant du fait de la traction du fragment proximal par le triceps.
- Parfois associées à une fracture de la tête radiale.
- Traitement le plus souvent chirurgical (haubanage) jusqu'à 80 ans, du fait du déplacement.
- Au-delà, bandage compressif et écharpe simple.

## Fractures de la tête radiale

- Le plus souvent dues à un traumatisme indirect avec chute sur la main.
- Peuvent être associées à une fracture ou luxation de l'ulna.
- Peut s'accompagner d'une déchirure de la membrane interosseuse responsable d'une luxation radio-ulnaire distale (syndrome d'Essex-Lopresti).
- Fréquente, passe souvent inaperçue si elle est isolée.
- Tout traumatisme du coude à radiographies normales est une fracture de la tête radiale jusqu'à preuve du contraire [2].
- Impotence fonctionnelle; flexion active possible mais douloureuse, supination difficile et très douloureuse.
- Cause majeure de raideur du coude par méconnaissance diagnostique ou du fait d'une immobilisation trop longue.
- Sur la radiographie de profil, l'hémarthrose refoule vers l'avant le liseré graisseux présent au niveau de l'humérus distal (signe de la voile) et rend visible le liseré postérieur. En l'absence de fracture visible, un épanchement fait toujours suspecter une lésion significative.
- La classification de Mason, oriente le traitement :
  - type I : fracture parcellaire non déplacée < 2 mm; traitement fonctionnel avec antalgique et écharpe 5 jours puis mobilisation. Consultation de suivi à 10 jours pour vérifier l'absence de déplacement secondaire et d'enraidissement articulaire;
  - type II : fracture parcellaire déplacée. Traitement chirurgical (ostéosynthèse par minivissage). Mobilisation immédiate;
  - type III : fracture comminutive déplacée avec lésions associées fréquentes; traitement chirurgical;
  - type IV : fracture du col; traitement chirurgical par ostéosynthèse ou prothèse avec rééducation précoce.

## Rupture bicipitale

- Après une flexion contrariée.
- Douleur brutale au pli du coude.
- Le plus souvent chez des patients âgés de 40 à 60 ans.
- La corde tendineuse du muscle biceps brachial n'est plus retrouvée à la palpation.
- La flexion possible (brachial antérieur et brachioradial toujours fonctionnels).
- Le diagnostic peut être confirmé par la réalisation d'une échographie ou d'une IRM.
- Traitement chirurgical puis immobilisation pendant 45 jours, dans une orthèse en légère flexion.

RÉFÉRENCES

[1] Goldflam K. Evaluation and treatment of the elbow and forearm injuries in the emergency department. Emerg Med Clin North Am 2015;33:409–21.
[2] Itamura J, Roidis N, Mirzayan R, et al. Radial head fractures: MRI evaluation of associated injuries. J Shoulder Elbow Surg 2005;14:421–4.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/555555555555
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Traumatismes du poignet

## Points importants

- **« L'entorse du poignet » n'existe pas en tant que telle et ne doit en aucun cas être un diagnostic par défaut en l'absence de lésion radiologique visible.**
- **Une fracture occulte est retrouvée dans 40 % des traumatismes du poignet à radiographies normales.**
- **95 % des traumatismes du carpe se produisent autour du scaphoïde.**
- **La fracture du radius distal est plus fréquente chez la femme ménopausée.**
- **La luxation périlunaire est une urgence. Elle peut passer inaperçue chez le polytraumatisé, notamment le motard.**
- **Les lésions ligamentaires intracarpiennes sont décelables sur les clichés standards.**

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Présentations

- Déformation : immobilisation et radiographies urgentes à la recherche d'une fracture de l'extrémité inférieure du radius et surtout d'une luxation du carpe.
- Dans tous les autres cas, quelle que soit l'importance de la tuméfaction et de l'impotence fonctionnelle, une fracture ou une lésion ligamentaire intracarpienne ne peuvent être exclues cliniquement.

#### Anamnèse

- Circonstances du traumatisme : mécanisme lésionnel, niveau d'énergie cinétique, chute, AVP, sport.
- Terrain : âge, sportif, ostéoporose, droitier ou gaucher.

#### Examen clinique

- Niveau d'impotence fonctionnelle : peut ou non se servir de sa main.
- Cotation de la douleur.
- Inspection : déformation, œdème, hématome.

- Palpation ciblée :
  - extrémités inférieures du radius et de l'ulna ;
  - scaphoïde ;
  - lunatum ;
  - sans oublier le coude.
- Les amplitudes de mobilité du poignet sont de 80° en flexion, 50° en extension, 15° en abduction, 40° en adduction.

## Imagerie

### Incidence de face

- La surface articulaire du radius est plus basse que celle de l'ulna.
- L'index radio-ulnaire (différence de hauteur entre les surfaces articulaires horizontales des deux os) est inférieur à 2 mm.
- L'axe de l'avant-bras passe par le troisième métacarpien.
- La ligne bistyloïdienne est inclinée de 30° par rapport à l'horizontal.
- L'articulation radio-ulnaire ne présente ni écart ni superposition.
- Les interlignes articulaires sont uniformes (1 à 2 mm).
- Le lunatum est de forme trapézoïdale.
- Les trois lignes de Gilula (la première longeant le bord supérieur de la première rangée du carpe, la deuxième, le bord inférieur de la première rangée et la troisième, le bord supérieur de la deuxième rangée) sont régulières et superposées. Elles ne se croisent jamais.

### Incidence de profil

- Le radius, le lunatum, le capitatum et le rayon du troisième métacarpien sont alignés.
- La surface articulaire du radius regarde en bas et en avant (environ 10°).
- Le lunatum et le capitatum sont bien congruants.
- L'angle scapholunaire est compris entre 30 à 60°.
- L'angle radiolunaire varie de – 10° en dorsal (*dorsiflexed intercalary segment instability* [DISI]) à + 25° en palmaire (*volarflexed intercalary segment instability* [VISI]). Au-delà de ces valeurs, il faut évoquer une instabilité statique.

### Incidences scaphoïdes

- Schreck 1 : poignet de face en pronation et inclinaison ulnaire, pouce dans l'axe du radius.
- Schreck 2 : main en position d'écriture, pouce dans l'axe du radius.

# Diagnostics lésionnels

## Fracture de l'extrémité inférieure du radius [1]

- Fracture la plus fréquente chez l'adulte.
- Quatre fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

- Associée à l'ostéoporose. Traiter une fracture du radius distal doit faire traiter l'ostéoporose.
- Fracture simple ; chute d'une femme âgée sur la main.
- Fracture complexe : cinétique violente chez un jeune.
- Suspicion clinique souvent forte.
- Le diagnostic est radiologique.
- Il faut décrire la fracture :
  – fractures métaphysaires sus-articulaires :
    - déplacement postérieur : dite « de Pouteau-Colles »,
    - déplacement antérieur : dite « de Goyrand-Smith »,
    - avec fracture du processus styloïde ulnaire : dite de « Gérard-Marchant » ;
  – fractures métaphyso-épiphysaires articulaires :
    - marginales antérieure ou postérieure
    - cunéennes
  – complexes comminutives :
    - en T sagittal,
    - en T frontal,
    - en croix.
- Des lésions ligamentaires périlunaires, facteur d'instabilité, sont associées dans 75 % des cas.
- La restitution anatomique doit être l'objectif thérapeutique afin de permettre la reprise de l'activité et le maintien de l'autonomie.
- Seul le sujet très âgé et dépendant peut déroger à ce dogme.
- La fracture non déplacée se définit radiologiquement :
  – de face : par l'absence d'horizontalisation de la pente radiale et un index ulnaire compris entre – 2 mm et + 2 mm ;
  – de profil : antéversion de la glène radiale conservée avec une tolérance de 10° par décade au-delà de 60 ans.
- Le traitement de ces fractures non déplacées consiste en une immobilisation par manchette plâtrée de 6 semaines avec contrôle de l'absence de déplacement secondaire à 1, 2 et 4 semaines.
- Pour les autres, le traitement doit être chirurgical.

## Fracture du scaphoïde

- Fracture la plus fréquente des os du carpe (70 %).
- Survient le plus souvent chez un patient jeune, après une chute sur la main, poignet en extension et inclinaison radiale.
- Le pôle proximal mal vascularisé est à risque élevé de nécrose et de pseudarthrose en cas de fracture.
- Clinique peu spécifique : douleur à la pression de la tabatière anatomique et à la traction/compression de la colonne du pouce.

- Le diagnostic est radiologique. Il permet de classer la fracture en précisant :
  – le siège du trait : col (70 %), proximal (20 %), distal (10 %);
  – la direction du trait;
  – le déplacement.
- Les fractures du pôle proximal et les fractures déplacées bénéficient d'un traitement chirurgical.
- Les fractures non déplacées (hormis les proximales) sont traitées par une immobilisation de type manchette simple pendant 6 semaines + ou – 6 semaines selon l'évolution.
- Les fractures du tubercule, même déplacées, sont traitées par manchette pendant 1 mois.
- Contrôle clinique et radiographique (aspect du trait) réalisé à 3 et 6 semaines avec changement de plâtre :
  – si le trait a disparu, prescription d'une orthèse amovible 1 mois;
  – si le trait est toujours visible, l'immobilisation est poursuivie.
- En cas de doute diagnostique, revoir le patient dans la semaine et, s'il reste douloureux, envisager une imagerie plus sensible comme le scanner, la scintigraphie ou l'IRM, selon le plateau technique disponible. Le dogme du contrôle radiographique à 7 jours a vécu [2].

## Fracture des autres os du carpe

- Elles sont beaucoup plus rares.
- Le triquetrum représente 15 % de ces fractures, les autres os, 5 % chacun.
- Une TDM est nécessaire pour préciser le diagnostic.
- Les fractures non déplacées sont immobilisées par manchette 4 semaines.
- Les fractures déplacées peuvent être chirurgicales.
- Luxations périlunaire et lunaire du carpe :
  – c'est une urgence en raison du risque de lésion vasculonerveuse et de nécrose du lunatum;
  – résultent d'un traumatisme à haute énergie cinétique en hyperextension du poignet;
  – les radiographies font le diagnostic :
    - de face : le lunatum apparaît triangulaire, les lignes de Gilula se croisent et ne sont plus harmonieuses, les interlignes entres les os de la première rangée du carpe ont disparu;
    - de profil : perte de contact entre le capitatum et le lunatum. Il n'y a plus d'alignement radius-lunatum-capitatum. Le lunatum est bien visible sous forme d'un croissant basculé vers l'avant.
- Le traitement est toujours chirurgical en urgence [3].

## Lésions ligamentaires intracarpiennes

- Chute sur le talon de la main.
- Le ligament lésé dépendra de l'inclinaison radiale ou ulnaire de la main au moment du choc.
- Il s'agit principalement des lésions scapholunaire ou lunotriquétrale [4].
- À chaud, un examen clinique fin, recherchant une douleur localisée, un ressaut, une mobilité anormale est difficile.
- Il faut chercher des signes indirects sur les clichés standards :
  - de face : le tubercule du scaphoïde se projette alors sous forme d'un anneau sur le cliché de face; l'espace scapholunaire ou lunotriquétral est supérieur à 2 mm; les lignes de Gilula ne sont plus harmonieuses;
  - de profil : le scaphoïde est horizontalisé, le lunatum se tourne vers l'arrière en DISI (rupture scapholunaire) ou vers l'avant en VISI (rupture lunotriquétrale).
- Un avis chirurgical est indispensable.
- Dans l'immédiat le poignet est immobilisé par une manchette.
- L'instabilité et son retentissement fonctionnel guideront le choix thérapeutique.

RÉFÉRENCES

[1] Rettig ME, Raskin KB. Acute fractures of the distal radius. Hand Clin 2000;16(3):405–15.
[2] Baldassarre Randall L, Hughes Tudor H. Investigating suspected scaphoid fracture. BMJ 2013;346:f1370.
[3] Herzberg G, Comtet JJ, Linscheid RL, et al. Perilunate dislocations and fracture-dislocations: a multicenter study. J Hand Surg 1993;18(5):768–79.
[4] Meldon SW, Hargarten SW. Ligamentous injuries of the wrist. J Emerg Med 1995;13(2):217–25.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/555555555555
Ou en flashant le QR-code ci-dessous





Traumatologie

Fiche 103

# Traumatismes de la main

**Points importants**

- **Toute plaie de main est une lésion potentielle des pédicules vasculonerveux et des tendons jusqu'à preuve du contraire.**
- **Toute fracture instable doit être revue par un chirurgien spécialisé dans les 48 heures.**
- **Toute fracture associée à une plaie doit être opérée dans les 6 heures.**
- **Les lésions ligamentaires des doigts doivent être impérativement réévaluées après une immobilisation courte.**

## Diagnostic

### Présentations

- Traumatisme à haute énergie cinétique : AVP en deux roues ; risque de luxation carpométacarpienne et de fractures. Prise en charge urgente, d'autant que les lésions sont ouvertes.
- Traumatisme direct ; coup de poing ou écrasement ; rechercher des fractures des doigts ou des métacarpiens ± associé à des plaies qui majorent le degré d'urgence.
- Traumatisme indirect : torsion, hyperextension des doigts, avec impotence fonctionnelle locale (lésion ligamentaire, entorse ou luxation des doigts).

### Anamnèse

- Circonstances du traumatisme : mécanisme lésionnel, niveau d'énergie cinétique, chute, AVP, sport.
- Terrain : main dominante, travailleur manuel, état vaccinal antitétanique.

### Examen clinique

- Présence ou non d'une plaie ; évaluation du risque selon sa localisation.
- Cotation de la douleur.
- Inspection : déformation, œdème, hématome.
- Palpation ciblée : carpe, métacarpe, doigts.
- Les amplitudes de mobilité de la main sont :

– dans la carpométacarpienne :
  - pouce : 50° en flexion (porte le métacarpien vers la paume), 60° en abduction,
  - doigts II à V : mobilité quasi nulle ;
– dans la métacarpophalangienne :
  - pouce : 50 à 75° en flexion,
  - doigts II à V : 90° en flexion, 30° en extension, 30 à 40° en abduction ;
– dans les interphalangiennes :
  - proximale : 120° en flexion, 0° en extension,
  - distale : 80° en flexion, 5° en extension.

### Imagerie

- Pour la main, clichés de face et d'oblique, visualisant le métacarpe et les phalanges.
- Pour les doigts et le pouce, clichés de face et de profil centré sur le doigt en question.

## Diagnostics lésionnels

### Plaies de main [1]

#### Délabrements et amputations

- L'exploration aux urgences est inutile et fait perdre du temps.
- Recueillir les éléments anamnestiques précis sur l'agent vulnérant.
- La prise en charge au bloc opératoire ou, à défaut, le transfert vers un centre spécialisé doit s'organiser en urgence (moins de 6 heures).
- Emballer la main dans un pansement légèrement compressif.
- Le fragment amputé est placé dans une compresse et déposé dans un sac plastique. Ce sac est posé sur un autre sac contenant de la glace (refroidir sans congeler).
- Radiographier la main et le segment amputé.

#### Plaies « simples »

- Toute plaie, même d'apparence bénigne, doit être explorée.
- L'absence d'anomalie clinique ne garantit pas l'absence de lésion (rupture en deux temps).
- Évaluer la mobilité, la sensibilité et la vascularisation.
- Au moindre doute, ou en l'absence de vision correcte des structures anatomiques, un avis chirurgical doit être demandé.
- Une plaie palmaire fait craindre une lésion des pédicules nerveux et des tendons fléchisseurs.
- Une plaie dorsale fait craindre une atteinte articulaire et une lésion des tendons extenseurs.

- La radiographie à la recherche de corps étrangers ou d'atteinte osseuse doit être d'indication large.
- Vérification de la vaccination antitétanique.

## Lésions du pouce

### Luxation trapézométacarpienne

- Déformation évocatrice.
- La radiographie confirme l'absence de fracture.
- Réduction simple, mais instable.
- Traitement le plus souvent chirurgical par broche.

### Fractures de la base du premier métacarpien

- Le plus souvent subluxées; le fragment médial reste solidaire du trapèze, alors que le métacarpien est tiré par le long abducteur du pouce.
- Articulaire type Bennett (un fragment) ou Rolando (plurifragmentaire).
- Extra-articulaire de la métaphyse proximale (fracture de Winterstein).
- Traitement chirurgical en raison de leur instabilité.

### Luxation métacarpophalangienne (MCP)

- Dorsale dans la majorité des cas.
- La réduction se fait impérativement en mettant la phalange en hyper-extension puis en la faisant glisser vers le bas.
- Une traction intempestive risque d'incarcérer les sésamoïdes.
- Immobilisation par gantelet prenant la première colonne pour 3 semaines.

### Entorse métacarpophalangienne

- Classique lésion du skieur pris dans sa dragonne. Traumatisme en hyperabduction.
- La lésion la plus fréquente est médiale.
- Un hématome à la face médiale de la MCP témoigne d'un arrachement du ligament.
- On recherche une laxité en immobilisant le métacarpien avec une main et en imprimant des mouvements d'abduction avec l'autre main.
- Les clichés face et profil recherchent un arrachement osseux, le plus souvent au niveau de la phalange.
- Lorsque le ligament médial est rompu en plein corps, il peut se rétracter au-dessus de l'aponévrose de l'adducteur, ce qui rend sa cicatrisation impossible (effet Stener).
- Des clichés dynamiques avec *testing* sous anesthésie locale mesurent la laxité et guident l'indication thérapeutique.
- Un avis chirurgical à court terme est toujours souhaitable.

## Fractures des doigts longs [2]

### Fractures diaphysaires de métacarpiens

- Le diagnostic est radiologique.
- Cliniquement, il faut vérifier l'absence de trouble rotatoire en flexion de la MCP.
- Les fractures déplacées et/ou avec troubles de la rotation sont chirurgicales.
- Les autres peuvent être traitées par syndactylie.

### Fracture du col du cinquième métacarpien

- Fréquente ; c'est la fracture du coup de poing.
- Un trouble rotatoire doit être recherché.
- Une angulation supérieure à 30° fait discuter le brochage.
- En l'absence de déplacement une syndactylie pendant un mois semble suffisante.

### Fractures de phalanges

- Évaluer les déplacements (rotation, raccourcissement, angulation) et l'intégrité des surfaces articulaires.
- En l'absence de déplacement, immobilisation par attelle de Thomine pour prévenir le déplacement secondaire en recurvatum ; elle se compose d'une attelle dorsale mettant les MCP à 90°et laissant libres les IP et d'une attelle palmaire mettant le poignet en extension. Une syndactylie solidarise les doigts [3].
- Au moindre doute sur un déplacement, demander un avis chirurgical.

## Lésions ligamentaires des doigts longs

### Luxation de l'interphalangienne proximale

- Le plus souvent dorsale, parfois latérale.
- Réduction en maintenant la première phalange (P1) avec l'index et en poussant P2 avec le pouce.
- Immobilisation par syndactylie ou attelle segmentaire de l'interphalangienne proximale (IPP) pendant 15 jours suivie d'une réévaluation clinique de la laxité.

### Entorses de l'interphalangienne proximale

- Lésion des ligaments collatéraux ou de la plaque palmaire.
- Traumatismes sportifs souvent.
- Les radiographies recherchent un arrachement osseux.
- Rechercher et quantifier la laxité.
- Immobilisation par syndactylie ou attelle segmentaire pendant 15 jours.

## Les lésions tendineuses des doigts longs

### *Mallet-finger*

- Rupture de l'insertion distale de l'extenseur sur la base de P3. Le doigt est en semi-flexion.
- Traumatisme axial, doigt en extension.
- Immobilisation en extension de l'interphalangienne distale (IPD) par attelle de Stack® pendant 2 mois.

### *Jersey finger*

- Avulsion de l'insertion distale du fléchisseur profond de la base de P3.
- Accident de rugby : le doigt accroche le maillot de l'adversaire.
- Traitement chirurgical.

### Doigt en boutonnière

Rupture de la bandelette médiane de l'extenseur en plein corps tendineux. Le doigt se rétracte en flexion de l'IPP. Les bandelettes latérales se tendent mettant l'IPD en extension.

RÉFÉRENCES

[1] Obert L. La main. In : Traumatologie de la main à l'épaule chez l'adulte. Paris : Springer; 2012. p. 79–84 2012.
[2] Bernstein ML, Chung KC. Hand fractures and their management: an international view. Injury 2006;37:1043.
[3] Thomine YM. Fractures, entorses, luxations de la main et des doigts. Encycl Med Chir Paris App Locom; 1992. 14047C10.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/555555555555
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Traumatismes du bassin et de la hanche

**Points important**s

- **Le bassin abrite de nombreuses structures nobles viscérales, nerveuses, vasculaires ; l'hypothèse d'une lésion de ces structures doit toujours être envisagée.**
- **Les fractures du bassin sont rarement uniques du fait de sa forme annulaire. Il faut systématiquement chercher d'autres fractures par une imagerie adéquate.**
- **Chez le sujet jeune, les lésions du bassin et de la hanche résultent toujours d'un traumatisme à haute énergie cinétique devant faire rechercher d'autres sites lésionnels.**
- **Une fracture du col fémoral chez le sujet âgé doit être opérée dans les 48 heures ; au-delà le risque de complications est majeur.**
- **Une impotence fonctionnelle avec douleur du bassin chez le sujet âgé avec radiographie « normale » est l'indication en semi-urgence d'une TDM pour éliminer une fracture du col engrenée ou d'une branche du bassin.**



## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Présentations

- Traumatisme à haute énergie cinétique : sujets jeunes ; fracture de l'anneau pelvien chez 30 % des polytraumatisés, luxation de hanche ; mortalité élevée.
- Traumatisme à basse énergie cinétique : chute du sujet âgé ; fractures du col fémoral, trochantériennes ou des branches pubiennes, luxation de prothèse de hanche.

#### Anamnèse

- Circonstances du traumatisme : mécanisme lésionnel, niveau d'énergie cinétique, chute, AVP.
- Terrain : âge, antécédents.

**Examen clinique**

- Niveau d'impotence fonctionnelle : appui possible ou non, clinostatisme.
- Cotation de la douleur.
- Inspection comparative : déformation en rotation latérale, raccourcissement du membre.
- Les amplitudes de mobilité de la hanche sont :
  - 90 (jambe en extension) à 120° (jambe fléchie) de flexion ;
  - 15° d'extension ;
  - 45° de rotation latérale ;
  - 35° de rotation médiale ;
  - 45 à 90° (cuisse fléchie) d'abduction ;
  - 20 à 30° (cuisse fléchie) d'adduction.

### Imagerie

**Incidence bassin de face**

- L'anneau principal est régulier.
- Les interlignes sacro-iliaques sont symétriques.
- Les bords supérieurs des branches pubiennes sont alignés.
- L'interligne pubienne ne dépasse pas 5 mm.
- Les trous sacrés forment des arches régulières ; la rupture signe une fracture du sacrum.
- Le col fémoral a des corticales régulières, des travées osseuses continues.
- Apprécie le degré d'ostéoporose.

**Profil de hanche**

Corticales régulières et travées osseuses continues.

## Diagnostics lésionnels

### Luxations de hanche

- C'est une urgence ; réduction dans les 6 heures en raison du risque vasculaire (nécrose de la tête fémorale).
- Majoritairement postérieure (accident de tableau de bord).
- Lésions associées : fracture du cotyle, de la colonne postérieure, tête fémorale, atteintes viscérales possibles, nerf sciatique.
- Raccourcissement et rotation médiale du membre.
- Mobilisation hyperalgique.
- La radiographie fait le diagnostic, la TDM objective les fractures associées.
- Réduction sous anesthésie générale suivie d'une mise en traction pendant 3 semaines.
- Traitement chirurgical en cas de fractures associées.

## Fracture de l'anneau pelvien [1]

- Dans le cadre d'un traumatisme grave : 50 % au cours d'AVP.
- Risque important de lésions intrapelviennes (vaisseaux, nerfs, organes) faisant le pronostic.
- Nécessite une surveillance hémodynamique rapprochée.
- Diagnostic radiologique : bassin de face complété par des incidences *inlet* (rayon dirigé de la tête vers le centre du bassin) et *outlet* (rayon dirigé des pieds vers la symphyse pubienne).
- La TDM est indispensable pour apprécier les lésions postérieures.
- Les fractures sont classées selon leur mécanisme et leur degré d'instabilité :
  - fracture simple stable : fractures parcellaires (épines iliaques, ischion, cadre obturateur) par compression latérale ;
  - instabilité rotatoire dans le plan frontal avec ouverture ou fermeture de l'hémibassin, type *open book* : traumatismes antéropostérieurs ;
  - instabilité rotatoire et verticale : rupture en deux points de l'anneau entraînant une ascension verticale de l'hémibassin.
- Ces lésions dans le cadre d'un polytraumatisme sont prises en charge au sein de réveils chirurgicaux.
- Les lésions stables isolées relèvent d'un traitement orthopédique.

## Fractures du cotyle

- Traumatisme à haute énergie cinétique.
- Isolées ou associées à d'autres fractures du bassin.
- Les lésions de la paroi postérieure sont plus fréquentes et plus instables.
- La TDM est nécessaire pour décider du traitement.
- L'avis chirurgical est indispensable.

## Fractures du col du fémur [2]

- Patients âgés ostéoporotiques essentiellement.
- Déformation souvent typique en raccourcissement et rotation latérale.
- Impossibilité de décoller le talon du brancard (clinostatisme).
- Classification radiologique de Garden :
  - type 1 : *coxa valga* ; verticalisation des travées ;
  - type 2 : engrenée, travées toujours alignées ;
  - type 3 : coxa vara ; travées horizontalisées ;
  - type 4 : déplacée.
- L'angle du trait de fracture avec l'horizontale sur le cliché de face apprécie le degré de stabilité (classification de Pauwels). Risque de pseudarthrose proportionnelle à l'ouverture de l'angle : faible $<30°$, élevé 50°.
- Prise en charge thérapeutique du sujet âgé :
  - identifier les patients à risque de complications dès les urgences ;
  - degré d'autonomie, comorbidités ;

– prévoir l'intervention précoce du gériatre ;
– opérer le plus tôt possible : augmentation importante de la mortalité et des complications au-delà de 48 heures.
– Mieux vaut transférer que de laisser « traîner » un patient dans un lit de médecine.
– Traitement chirurgical :
  - Garden 1 et 2 : ostéosynthèse en place. Appui immédiat complet,
  - Garden 3 et 4 : prothèse céphalique chez les sujets peu ou pas autonomes ; prothèse totale de hanche chez les autres.
• Chez le sujet jeune : ostéosynthèse par vis plaque pour conserver la tête.

## Fractures trochantériennes

• Extracapsulaires : ne lèse pas les vaisseaux nourriciers de la tête. Risque d'ostéonécrose faible.
• Classées en :
– cervicotrochantériennes ;
– pertrochantériennes ;
– trochantérodiaphysaires.
• Le nombre de fragments est pris en compte.
• Traitement chirurgical par ostéosynthèse dans les 48 heures.

## Fractures des branches ischio- et iliopubiennes [3]

• Diagnostic différentiel des fractures du col chez une personne âgée.
• Responsable d'une impotence fonctionnelle douloureuse.
• En l'absence de lésion postérieure associée, le traitement consiste en une décharge partielle, une antalgie adaptée et une prévention des complications thrombo-emboliques.

## Fractures du sacrum

• Le plus souvent associées à d'autres fractures du bassin ou du rachis lombaire.
• Les fractures isolées sont consécutives à un choc postérieur : trait horizontal au niveau des 3e et 4e trous sacrés.
• La bascule du fragment inférieur peut comprimer les racines sacrées et engendrer une rétention d'urine.
• Rechercher une anesthésie en selle.
• La TDM sera systématique en cas de troubles neurologiques.
• La réduction de la luxation du fragment inférieure se fait sous anesthésie générale en combinant manœuvres externes et intrarectales.
• Traitement chirurgical pour décomprimer les racines nerveuses.

## Fractures du coccyx

- Chute sur les fesses.
- Rares.
- Diagnostic radiologique parfois difficile.
- Traitement antalgique simple.
- Coccygodynies secondaires rebelles.

RÉFÉRENCES

[1] Giannoudis PV, Grotz MR, Tzioupis C, et al. Prevalence of pelvic fractures, associated injuries, and mortality: the United Kingdom perspectives. J Trauma 2007;63:875–83.
[2] Keller JM, Sciadini MF, Sinclair E, et al. Geriatric trauma: demographics, injuries, and mortality. J Orthop Trauma 2012;26(9):e161–5.
[3] Aschkenasy MT, Rothenhaus TC. Trauma and falls in the elderly. Emerg Med Clin North Am 2006;24(2):413–32.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/555555555555
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Traumatismes du genou

**Points importants**

- **L'examen du genou doit toujours être comparatif avec le côté sain.**
- **Les règles d'Ottawa sont fiables et doivent être utilisées.**
- **Le traitement fonctionnel initial conjugué à la kinésithérapie est devenu la règle pour les lésions ligamentaires.**
- **L'IRM ne doit pas être prescrite systématiquement aux urgences, mais le plus souvent discutée à froid après réévaluation par l'orthopédiste.**
- **La réduction d'une luxation de genou doit se faire sans délai, afin de restaurer une vascularisation correcte et de limiter les lésions nerveuses.**

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Présentations

- Déformation : toute luxation doit être réduite sans délai, le plus souvent sous anesthésie au bloc opératoire.
- Tuméfaction diffuse avec impotence fonctionnelle totale : immobilisation puis radiographies à la recherche d'une fracture.
- Œdème localisé, impotence partielle : examen clinique à la recherche de lésion ligamentaire ou tendineuse ± radiographies.

#### Anamnèse

- Circonstances du traumatisme : mécanisme lésionnel, niveau d'énergie cinétique, chute, AVP, sport.
- Terrain : âge, sportif, antécédents.

#### Examen clinique

- Niveau d'impotence fonctionnelle : appui possible ou non.
- Cotation de la douleur.
- Inspection comparative : modification des reliefs, déformation, œdème, hématome.
- Notion de blocages.

- Dérobement, instabilité.
- Recherche d'un choc rotulien témoignant d'un épanchement articulaire (hémarthrose).
- Palpation ciblée : rotule, appareil extenseur, interlignes articulaires, tête de la fibula, plateaux tibiaux, ligaments latéraux, creux poplité, patte d'oie.
- Recherche de laxité centrale et périphérique : donnée objective si comparative. Témoigne de la gravité de la lésion. En aigu, test de Lachman et *varus/valgus* à 30° de flexion.
- Tests méniscaux.
- Les amplitudes de mobilité du genou sont :
  - 120 à 150° en flexion ;
  - 0 à 5° en extension ;
  - 30 à 40° de rotation latérale (genou fléchi à 90°) ;
  - 0 à 10° de rotation médiale (genou fléchi à 90°).

## Imagerie

- Elle est guidée par les règles prédictives d'Ottawa ou de Pittsburg (tableau 105.1). Elles ont une sensibilité proche de 100 % [1].
- Incidence de face ; le bord latéral du plateau tibial latéral ne dépasse pas de plus de 5 mm la verticale passant par le bord latéral du condyle latéral.
- Incidence de profil : la distance entre la tubérosité tibiale antérieure et le bord inférieur de la patella est égal à la hauteur de la patella ± 20 %.
- Incidence axiale (défilé fémoropatellaire à 30°) : utile pour démasquer une lésion de la patella suspectée cliniquement mais non visible sur les clichés de face et de profil.

**Tableau 105.1. Application des règles prédictives.**

| Ottawa | Pittsburg |
|---|---|
| – Âge > 55 ans<br>– Douleur tête fibula<br>– Douleur isolée rotule<br>– Impossibilité de fléchir au–delà de 90°<br>– Ou impossibilité de faire 4 pas aux urgences | Chocs directs ou chute et :<br>– âge « 12 ou » 50 ans<br>– impossibilité de faire 4 pas aux urgences |
| Sensibilité : 97 % (90–99)<br>Sensibilité : 27 % (23–30) | Sensibilité : 99 % (94–100)<br>Sensibilité : 60 % (56–64) |
| Valable chez l'enfant :<br>– sensibilité : 100 % | La prise en compte du mécanisme augmente la spécificité |

- La patella peut être de façon congénitale en deux (*bipartita*) ou trois (*tripartita*) parties. Ces variantes anatomiques résultent de la non-fusion des noyaux d'ossification. Ces noyaux non fusionnés sont bien corticalisés.
- La fabella est un os sésamoïde situé derrière le genou, dans le tendon du gastrocnémien.

## Diagnostics lésionnels

### Luxations du genou

- C'est une urgence ; risque vasculaire majeur (40 % au cours des luxations sagittales) et nerveux (SPE) engageant le pronostic fonctionnel.
- Les lésions ligamentaires sont toujours très importantes.
- Une fois réduites, une artériographie sera quasi systématique.

### Luxations de rotule

- Traumatisme en valgus-flexion-rotation latérale et dysplasie fémoropatellaire.
- Se luxent surtout en latéral.
- Douleur du bord médial.
- Réduction spontanée fréquente, sinon porter le genou en hyperextension.
- La radio recherche une lésion ostéochondrale rotulienne ou fémorale latérale : l'incidence axiale doit être demandée en cas de suspicion clinique non confirmée par les clichés de face et de profil.

### Fractures du fémur distal

- Traumatisme à haute énergie cinétique chez le sujet jeune ou chute chez le patient âgé.
- Consécutive à un AVP dans 70 % des cas.
- Fracture ouverte dans 20 à 40 % des cas.
- Supracondyliennes, uni- ou intercondyliennes.
- Complications vasculaires et nerveuses (10 %).
- Tableau clinique évocateur : déformation du membre, tuméfaction, impotence totale.
- Traitement chirurgical.

### Fractures des plateaux tibiaux

- Ce sont des fractures articulaires.
- Traumatisme par compression axiale ou latérale ; peut être associé à des fractures du talus ou du calcaneus en cas de chute de grande hauteur.

- Trois grands types :
  - unitubérositaires, le plus souvent latérales;
  - bitubérositaires, les plus fréquentes;
  - spinotubérositaires, séparant l'épiphyse en deux.
- Lésions ligamentaires et méniscales souvent associées.
- Rechercher rapidement des lésions nerveuses d'aval.
- Traitement chirurgical.

## Ruptures de l'appareil extenseur

- Perte de l'extension active du genou.
- Les fractures de rotule :
  - traumatisme par choc direct responsable de lésions cutanées : contusions, hématomes, plaies;
  - fractures horizontales séparant l'appareil extenseur en deux;
  - ne pas confondre avec une patella *bi-* ou *tripartita* (aspect bien corticalisé);
  - traitement chirurgical, sauf pour les fractures non déplacées ou verticales (genouillère plâtrée ou attelle amovible pendant 6 semaines avec soulagement de la charge par cannes anglaises).
- Rupture musculaire quadricipitale :
  - lésion haute du corps musculaire ou distale tendineuse;
  - perte généralement incomplète de l'extension;
  - palpation d'une zone douloureuse, parfois déhiscence musculaire;
  - diagnostic échographique ou par IRM;
  - traitement : cannes anglaises, glaçage, antalgiques, attelle.
- Rupture du tendon rotulien :
  - lésion proximale tendineuse (sous rotulienne);
  - ascension de la rotule sur le cliché de profil;
  - traitement chirurgical.

## Lésions méniscales

- Médiales plus fréquentes que latérales.
- Mécanisme lésionnel variable en intensité et en direction.
- Lésions le plus souvent postéro-inférieures.
- Blocages (une fois sur deux); répétitifs, de durée variable, cédant soit spontanément soit après manœuvres empiriques du patient.
- Épanchements récurrents.
- Dérobements fugaces.
- Douleur horizontale au niveau de l'interligne médiale, mécanique, reproduite par la palpation lors de l'extension active du genou.

- Positivité des tests méniscaux :
  - Mac Murray : genou en flexion, pouce sur l'interligne, on étend la jambe en faisant des mouvements alternés de rotation latérale et médiale du pied : recherche d'un ressaut ;
  - *Grinding test* : patient décubitus ventral, genou à 90°, on recherche une douleur d'un compartiment en exerçant une pression verticale sur le pied que l'on porte en rotation latérale et médiale.
- Orientation et traitements :
  - traitement antalgique et rééducation ;
  - IRM dès que possible pour préciser le type de lésion ;
  - consultation orthopédique ;
  - le traitement conservateur, réparation, méniscectomie partielle dépend de l'âge, du type de lésion, de l'existence d'une laxité ou non ;
  - en cas de blocage aigu irréductible avec *flexum* important ; dans l'impossibilité d'obtenir une IRM, l'arthroscopie diagnostique et thérapeutique sera proposée.

## Lésions ligamentaires

### Ligament croisé antérieur (LCA) [2]

- Isolée ou associée à des lésions capsuloligamentaires périphériques.
- Mécanisme en hyperextension (*shoot* dans le vide) ou *varus*-flexion-rotation latérale (pas de patineur).
- Craquement parfois perçu.
- Impotence fonctionnelle.
- Choc rotulien : 80 % des hémarthroses post-traumatisme sportif sont le fait de ruptures isolées du LCA.
- Lachman positif : spécificité élevée pour une rupture du LCA, même à chaud.
- IRM à distance et consultation orthopédique (10 à 15 jours).
- Traitement fonctionnel initial : antalgiques, glaçage, attelle de Zimmer, rééducation proprioceptive (12 séances).
- Traitement chirurgical : lésions graves du sujet sportif de moins de 45 ans. Différé de quelques semaines, le temps de récupérer une bonne mobilité.

### Ligament croisé postérieur

- Lésion peu fréquente et rarement isolée.
- Les atteintes associées font la gravité (points d'angle, ligaments périphériques, LCA).
- Mécanisme : choc direct antérieur faisant reculer le tibia.
- Douleur, craquement mais impotence modérée.
- Inspection : recul de la tubérosité tibiale antérieure du côté lésé, visible de profil genoux à 90°.

- Tiroir postérieur.
- IRM à distance pour un bilan lésionnel précis.
- Traitement fonctionnel initial : antalgiques, glaçage, attelle de Zimmer, rééducation proprioceptive (12 séances).
- Traitement chirurgical différé chez le sujet jeune, sportif.

**Lésions ligamentaires médiales**

- 90 % des lésions ligamentaires du genou concernent le compartiment médial.
- Mécanisme de torsion en *varus*-flexion-rotation latérale (pas de patineur).
- Les lésions progressent de l'extérieur vers l'intérieur : faisceau superficiel du ligament collatéral tibial (LCT) > faisceau profond du LCT > point d'angle postéromédial > désinsertion ménisque médial > LCA.
- Atteinte superficielle du LCT : laxité modérée possible à 30°, disparaissant en extension complète, douleur localisée.
- Atteinte profonde du LCT : associée à d'autres lésions (ménisque, LCA). Laxité présente aussi en extension (rupture totale du plan médial), hémarthrose.
- Traitement fonctionnel initial : antalgiques, glaçage, attelle de Zimmer, rééducation proprioceptive (12 séances).
- Consultation orthopédique dans les 10 jours où sera discuté l'intérêt de l'IRM.

**Lésions ligamentaires latérales**

- Peu fréquentes et rarement isolées.
- Mécanisme : *varus*-flexion-rotation médiale (pied bloqué dans le sable en rotation médiale ; beach-volley).
- Recherche de laxité en varus à 30° de flexion.
- Les atteintes graves associent des lésions du point d'angle postérolatéral, du ménisque latéral, du LCA et une laxité en extension.
- Traitement fonctionnel initial : antalgiques, glaçage, attelle de Zimmer, rééducation proprioceptive (12 séances).
- Consultation orthopédique dans les 10 jours où sera discuté l'intérêt de l'IRM.

## Lésions tendineuses

**Tendinite de la patte d'oie**

- Située sur la partie supéromédiale du tibia.
- Terminaison commune des muscles sartorius, gracile et semi tendineux.
- Douleur localisée et reproduite lors de la flexion-rotation médiale du genou contrarié.
- Traitement : repos, antalgique, gel anti-inflammatoire, kinésithérapie.

**Tendinite du tractus iliotibial (syndrome de l'essuie-glace)**

- Terminaison tendineuse du grand glutéal (grand fessier) et du tenseur du *fascia lata*.
- Insertion face latérale du tibia.
- Pathologie des coureurs de fond.
- Frottement de la bandelette sur le condyle lors des flexions extensions répétées.
- Aggravation progressive.
- Test de Renne : douleur en appui monopodal, genou fléchi à 30°.
- Douleur à la palpation du condyle latéral lors de l'extension passive.
- Traitement : repos sportif, glaçage, antalgique, gel anti-inflammatoire, kinésithérapie, infiltrations de corticoïdes.

RÉFÉRENCES

[1] Stiell IG, Wells GA, Hoag RH, et al. Implementation of the Ottawa knee rule for the use of radiography in acute knee injuries. JAMA 1997;278:2075–9.

[2] Haute Autorité de santé. Prise en charge thérapeutique des lésions méniscales et des lésions isolées du ligament croisé antérieur du genou chez l'adulte. Recommandations professionnelles. Saint-Denis : HAS; 2008.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/555555555555
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Traumatismes de la cheville

**Points importants**

- **La réduction d'une luxation de cheville doit se faire sans délai, avant même la radiographie, afin de restaurer une vascularisation correcte et limiter les lésions cutanées.**
- **Les règles d'Ottawa sont fiables et doivent être utilisées.**
- **Le traitement orthopédique des fractures de cheville n'est possible qu'en cas de préservation des rapports anatomiques.**
- **L'entorse latérale ne représente que 40 % des traumatismes de cheville ; si l'on ne cherche pas de fracture, on n'en trouve pas.**
- **La lésion isolée de la syndesmose doit être recherchée devant tout tableau d'entorse.**



## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Présentations

- Déformation : toute luxation doit être réduite sans délai, avant même la radiographie, par la manœuvre du tire-botte puis immobilisée avant l'imagerie.
- Tuméfaction diffuse avec impotence fonctionnelle totale : immobilisation puis radiographies à la recherche d'une fracture.
- Œdème localisé, impotence partielle : examen clinique à la recherche de lésion ligamentaire ou tendineuse ± radiographies.

#### Anamnèse

- Circonstances du traumatisme : mécanisme lésionnel, niveau d'énergie cinétique, chute, AVP, sport.
- Terrain : âge, sportif, antécédents.

#### Examen clinique

- Niveau d'impotence fonctionnelle : appui possible ou non.
- Cotation de la douleur.
- Inspection : déformation, œdème, hématome.

- Palpation ciblée : malléoles, syndesmose, talus, calcanéus, médiotarse latéral (base du cinquième métatarsien) et médial (naviculaire), fibula dans son ensemble jusqu'à la tibiofibulaire supérieure.
- Les amplitudes de mobilité de la cheville sont :
  - 20 à 30° en dorsiflexion ;
  - 30 à 50° en extension plantaire ;
  - Elles se mesurent genou fléchi. La mobilité passive gagne 10° supplémentaires.

## Imagerie

- Elle est guidée par les critères d'Ottawa (voir encadré). Ils ont une sensibilité proche de 100 % ; en l'absence de critère, les radiographies seront normales ou, rarement, révèleront une avulsion osseuse minime (moins de 3 mm) sans conséquence fonctionnelle [1].
- Incidence de face, pied en rotation médiale de 20° (cliché de mortaise) ; permet de dégager intégralement l'interligne articulaire en évitant la superposition de la fibula sur le talus. La surface du talus doit être régulière et lisse.
- Incidence de profil : les malléoles sont superposées ; la latérale descend plus bas que la médiale. Le calcaneus est vu dans son ensemble. La base du cinquième métatarsien doit être dégagée.
- Des petits os surnuméraires sont souvent visibles en périphérie des malléoles et du médiotarse. Ils ne doivent pas être confondus avec une avulsion osseuse. Leur aspect bien corticalisé et l'absence de caractère douloureux à la palpation rassurent.

### Critères d'Ottawa de la cheville

Une radiographie de la cheville ou du pied est indiquée en présence d'un des signes ou symptômes suivants :
- douleur de la malléole latérale ou rétromalléolaire sur les 6 cm distaux ;
- douleur malléole médiale ou rétromalléolaire sur les 6 cm distaux ;
- incapacité de faire 4 pas ;
- douleur à la base du cinquième métatarsien ;
- douleur du naviculaire.

## Diagnostics lésionnels

Dans l'ordre, il faut éliminer : une luxation, une fracture, une lésion ligamentaire, une lésion tendineuse, une contusion.

## Luxations talocrurale et sous-talienne

- Toute luxation de cheville est une urgence; risque vasculaire et cutané engageant le pronostic fonctionnel.
- Généralement associées à des fractures (bimalléolaires, talus, calcaneus).
- Une fois réduit, l'ensemble ostéo-articulaire reste très instable. L'immobilisation est réalisée au mieux par une botte plâtrée qui sera bivalvée pour prévenir l'œdème et posée sur une triple épaisseur de jersey, sans *soft bande* afin d'obtenir un meilleur moulage, gage de stabilité.
- Le traitement est le plus souvent chirurgical.

## Fractures malléolaires

- Évaluation :
  - uni- ou bimalléolaires et leurs équivalents, avec ou sans arrachement ligamentaire,
  - sont classées en fonction de la situation du trait de fracture de la malléole latérale par rapport aux ligaments tibiofibulaires avec trois possibilités : sus-, inter- ou sous-ligamentaire,
  - les traits sont transversaux, spiroïdes ou comminutifs,
  - la stabilité de l'anneau ostéoligamentaire talotibial s'évalue radiologiquement sur les clichés de face et de profil en étudiant les traits de fracture, le centrage du talus (test de Skinner) et en appréciant l'espace articulaire de la mortaise qui doit être régulier et constant aux alentours de 4 mm;
- Fractures sous-ligamentaires :
  - les plus rares,
  - mécanisme en inversion type entorse,
  - arrachement horizontal latéral,
  - ± fracture verticale médiale;
- Fractures interligamentaires :
  - les plus fréquentes (70 %),
  - mécanisme en rotation latérale prédominante ± abduction,
  - atteinte constante de la syndesmose;
- Fractures sus-ligamentaires :
  - mécanisme en abduction prédominante ± rotation latérale,
  - traits de fracture horizontaux,
  - la fracture de la fibula peut être très haute (fracture de Maisonneuve). Penser à demander un cliché de jambe devant une fracture isolée de la malléole médiale,
  - rupture de la syndesmose avec diastasis tibiofibulaire;

Traumatologie

- Traitement :
  - l'avis chirurgical doit être systématique. Une restitution anatomique est primordiale afin de prévenir une arthrose secondaire,
  - les fractures isolées de la malléole latérale (symptomatologie localisée au plan latéral uniquement) sont traitées orthopédiquement (botte) sauf en cas : de fracture déplacée, de trait oblique ou de comminution (risque de consolidation vicieuse), d'atteinte du plan médial et/ou de la syndesmose, de diastasis tibiofibulaire ou talomalléolaire médial, de fracture sus-ligamentaire instable (rupture de l'anneau talotibial) [2].

## Fractures du talus

- Fractures du col :
  - les plus fréquentes, résultent d'un traumatisme à haute énergie cinétique ; il faut rechercher des fractures associées,
  - mécanisme en hyperflexion dorsale de cheville provoquée par un choc axial violent,
  - la TDM permet une évaluation précise des lésions. Elle est devenue systématique,
  - risque d'ostéonécrose important en raison d'une vascularisation précaire, mais aussi de cal vicieux,
    – un avis chirurgical est indispensable,
  - les fractures non déplacées ni luxées peuvent être traitées orthopédiquement par botte plâtrée.
- Fractures du corps :
  - elles impactent les articulations talocrurale et subtalaire,
  - le retentissement mécanique s'apprécie en TDM,
  - les complications sont identiques aux fractures du col,
  - seules les fractures non déplacées échappent à la chirurgie.
- Fractures parcellaires :
  - elles concernent les processus latéraux et postérieurs,
  - souvent méconnues, elles s'intègrent dans un tableau d'entorse,
  - le diagnostic se fait par le scanner, en l'absence d'amélioration d'une supposée entorse latérale.
- Fractures du dôme supérolatéral du talus :
  - elles surviennent au cours d'une entorse grave avec rupture des faisceaux antérieur et moyen du ligament collatéral latéral,
  - la radiographie précise un éventuel déplacement,
  - leur recherche doit être systématique ; non vues, elles sont à l'origine de douleurs, de blocages et d'instabilités chroniques invalidantes,
  - un avis chirurgical est nécessaire pour décider de l'option thérapeutique,
  - dans l'immédiat, immobilisation antalgique par botte plâtrée.

## Fractures du calcaneus

- Le plus souvent consécutive à une chute de grande hauteur avec réception sur le pied. Le talus vient s'impacter sur le calcanéus.
- La fracture principale est sagittale transthalamique plus ou moins latéralisée [3].
- Des traits de fractures accessoires peuvent être associés.
- Le bilan d'imagerie comprend un cliché de cheville de profil permettant de calculer l'angle de Böhler (normalement supérieur à 20°) et un cliché rétromalléolaire. Une TDM est souvent nécessaire pour mieux visualiser les lésions.
- Le risque de séquelles fonctionnelles est très important.
- L'avis chirurgical est indispensable.
- Seules les fractures non déplacées peuvent bénéficier d'un traitement orthopédique.

## L'entorse latérale

- Notion de traumatisme en inversion.
- Clinique : craquement, douleur pouvant être syncopale, œdème périmalléolaire, ecchymose sous-malléolaire, hématome (œuf de pigeon), douleur plan médial (contraction réflexe des éverseurs), impotence fonctionnelle.
- Il n'existe aucune corrélation entre la présentation clinique et la gravité des lésions. De fait, l'évaluation initiale est imprécise.
- Une réévaluation à 5 jours a une sensibilité de 96 % et une spécificité de 84 % pour la détection de rupture ligamentaire grave.
- Comparativement, les tests d'imagerie (échographie, *varus* forcé, arthrographie) n'apportent que peu d'informations supplémentaires.
- Traitement :
  - d'abord symptomatique : application du protocole « RICE » (repos, glaçage, chaussettes de contention [si œdème important], élévation) durant 3 à 5 jours. Appui soulagé par cannes anglaises,
  - paracétamol toujours ; les AINS ont un mauvais rapport bénéfice/risque sauf sous forme topique,
  - en l'absence d'amélioration à 5 jours, une nouvelle imagerie est réalisée à la recherche d'une fracture passée inaperçue ou d'une lésion ligamentaire importante (syndesmose), dont le traitement sera généralement orthopédique (botte),
  - dans les autres cas, le traitement fonctionnel a montré sa supériorité sur l'immobilisation et la chirurgie en matière de récupération fonctionnelle, de délai de reprise sportive, d'intensité de la douleur, de durée des œdèmes, de satisfaction du patient [4],
  - c'est l'instabilité qu'il faut traiter et non la laxité,

Traumatologie

- l'orthèse stabilisatrice : utilisée pour stabiliser la talocrurale dans le plan sagittal et stimuler la proprioception par compression des récepteurs cutanés,
- utilisation possible des résines semi-rigides,
- prescrire 12 séances de rééducation proprioceptive avec ± de physiothérapie antalgique.

## L'entorse médiotarsienne

- mécanisme en supination brutale, talon décollé du sol, pieds nus ou dans une chaussure à semelles souples ;
- douleur constante en appui ;
- œdème ecchymotique sur l'interligne calcanéocuboïdien ;
- douleur en pronosupination et ad/abduction de l'avant-pied ;
- rechercher une laxité ou une douleur provoquée ;
- l'immobilisation n'a d'intérêt qu'en cas d'arrachement osseux ;
- traitement fonctionnel : RICE, appui soulagé initial, chaussure à décharge de l'avant-pied.

## Lésion isolée de la syndesmose

- traumatisme en flexion dorsale et rotation latérale [5] ;
- peut se présenter comme une entorse latérale ; rechercher une douleur en flexion dorsale du pied au niveau de l'interligne talocrural ;
- *Squeeze test* + : compression proximale du mollet qui provoque un écartement distal douloureux ;
- douleur en rotation latérale du pied genou fléchi à 90° ;
- le diagnostic est échographique ;
- immobilisation par botte 6 semaines car en marchant, le talus écarte la malléole latérale de 1 à 2 mm lors de la flexion du pied, empêchant la cicatrisation.

## Les lésions tendineuses

- luxation des tendons fibulaires :
  - les fibulaires sont en position rétromalléolaire latérale,
  - rare : < 1 % des traumatismes de cheville ; passe souvent inaperçue initialement. Confondu avec une entorse latérale. Diagnostic fait à distance,
  - prédomine chez les hommes jeunes,

  - fait suite à une dorsiflexion brutale, pied en inversion avec contraction réflexe des fibulaires,
  - la lésion principale est un arrachement du rétinaculum,
  - douleur rétromalléolaire,
  - la luxation peut être reproduite en testant les fibulaires (éversion contrariée),
  - sur le cliché de face, une écaille osseuse en regard de la malléole latérale, témoigne de l'arrachement. Signe rare mais pathognomonique,
  - traitement chirurgical le plus souvent.
- Tendinite des fibulaires :
  - insertions : base cinquième métatarsien (court), base premier métatarsien (long),
  - douleur lors de l'éversion contrariée et à la palpation sur le trajet sous-malléolaire latéral,
  - traitement antalgique, physiothérapie locale (kinésithérapie),
  - immobilisation ou contention initiale (résine souple) parfois nécessaire.
- Tendinite du tibial postérieur :
  - insertion médiale sur le naviculaire,
  - douleur en inversion contrariée du pied,
  - traitement antalgique et topique anti-inflammatoire local, physiothérapie locale (kinésithérapie),
  - immobilisation ou contention initiale si besoin.
- Tendinite du tibial antérieur :
  - insertion sur la base du premier métatarsien et du cunéiforme médial,
  - douleur en flexion contrariée du pied au niveau du coup de pied,
  - traitement antalgique et topique anti-inflammatoire local, physiothérapie locale (kinésithérapie),
  - immobilisation ou contention initiale si besoin.

## RÉFÉRENCES

[1] Bachmann LM, Kolb E, Koller MT, et al. Accuracy of Ottawa ankle rules to exclude factures of the ankle and mid foot: systematic review. BMJ 2003;326:417–9.
[2] Rouxel Y. Fracture de la malléole latérale : indications thérapeutiques. In : Rodineau J, Besch S, editors. La cheville traumatique : les certitudes en traumatologie du sport. Paris : Masson ; 2008.p.123–35 [2008].
[3] Lelièvre H. Fractures du calcanéus. In : Bendahou M, Saidi K, Besch S, Khiami F, editors. Traumatismes de la cheville. Paris : Springer-Verlag ; 2013.p.109–20.

Traumatologie

[4] Kerkhoffs GM, Struijs PA, Marti RK, et al. Functional treatments for acute ruptures of the lateral ankle ligament: a systematic review. Acta Orthop Scand 2003;74(1):69–77.
[5] Porter D, Jaggers R, Fitzgerald Barnes A. Optimal management of ankle syndesmosis injuries. Open Access J Sports Med 2014;5:173–82.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/555555555555
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Traumatisme de l'avant-pied

**Points importants**

- **Porter atteinte au pied entrave immédiatement l'autonomie quelle que soit la gravité du traumatisme. De fait, la perte d'un appui remet en cause l'équilibre et la déambulation privant l'individu d'une de ses fonctions primordiales.**
- **Il est montré que parmi les patients traumatisés, ceux ayant une lésion du pied ont significativement plus de complications ultérieures [1]. La rigueur de l'évaluation clinique et radiologique prend toute son importance dans ces conditions.**
- **Les lésions du Lisfranc ne sont pas rares mais passeraient inaperçues dans 20 % des cas [2].**
- **Une fracture de la base du deuxième métatarsien est, elle, pathognomonique d'une rupture du complexe ligamentaire tarsométatarsien.**
- **50 % de la charge axiale se porte sur l'avant-pied dont 2/3 sur la tête du premier métatarsien et 1/3 sur la tête du cinquième métatarsien. L'autre moitié se répartit sur l'arrière-pied. Toute lésion qui aura un impact sur la statique et la dynamique de la voûte plantaire sera considérée comme grave.**

## Diagnostic

### Présentations

- Une déformation du pied doit être considérée comme une urgence. Les radiographies doivent être obtenues sans délai dans le but de réduire une luxation.
- Une tuméfaction localisée avec impotence fonctionnelle totale et œdème doit faire rechercher une fracture.
- Une douleur localisée chez un patient qui marche doit faire discuter l'intérêt de l'imagerie.

### Anamnèse

- Circonstances du traumatisme : mécanisme lésionnel, niveau d'énergie cinétique, chute, AVP, sport.
- Terrain : âge, sportif, antécédents.

### Examen clinique

- Niveau d'impotence fonctionnelle : appui possible ou non.
- Cotation de la douleur.
- Inspection : déformation, œdème, hématome.
- Palpation ciblée : naviculaire, cuboïde, zone tarsométatarsienne, métatarses, orteils, hallux.
- Les amplitudes de mobilité du pied sont :
  - 15 à 20° d'abduction et d'adduction ;
  - 50° de rotation médiale (pronation), 20° de rotation latérale (supination) ;
  - l'inversion combine rotation médiale et adduction ; l'éversion, rotation latérale et abduction [3].

### Imagerie

- Incidence du pied de face. Elle permet de bien visualiser les bases des premier et deuxième métatarsiens, les cunéiformes médial et intermédiaire, le naviculaire. Le bord médial de la base du deuxième métatarsien doit être aligné avec le bord médial du cunéiforme intermédiaire. Les bases des troisième et cinquième métatarsiens se superposent. Un écart de plus d'1 mm entre les bases du premier et du deuxième métatarsien fait suspecter une lésion du Lisfranc.
- Cliché oblique interne du tarse. Il dégage les bases des trois derniers métatarsiens, le cuboïde et le cunéiforme latéral. Le bord médial de la base du troisième métatarsien est aligné avec le bord médial du cunéiforme latéral.
- Les corps et têtes des métatarsiens et les phalanges sont bien visibles sur les deux incidences.

## Diagnostics lésionnels

### Fractures du naviculaire

- Le diagnostic est constamment radiologique. La présentation clinique n'est pas spécifique ; douleurs exquises, œdème et ecchymose localisée.
- Fractures complètes : consécutives à une impaction du pied. Le plus souvent horizontales. L'avis chirurgical est nécessaire.

- Fractures partielles :
  - arrachement dorsal, associé à une entorse médiotarsienne ;
  - arrachement du tibial postérieur sur le tubercule médial ;
  - traitement : immobilisation par botte plâtrée pendant un mois.

## Fractures du cuboïde

- Les fractures isolées sont exceptionnelles.
- Elles sont la conséquence de chocs violents avec compression latérale ou écrasement.
- Le diagnostic est constamment radiologique. La présentation clinique n'est pas spécifique ; douleurs exquises, œdème et ecchymose localisée.
- Le traitement est habituellement orthopédique par botte plâtrée, 6 semaines.

## Fractures des cunéiformes

- Les fractures isolées sont exceptionnelles.
- Elles s'intègrent plus volontiers dans un tableau lésionnel multiple ostéoligamentaire au cours de traumatismes violents de la région tarsométatarsienne.
- Ne doivent pas être confondues avec une image construite par les nombreuses superpositions radiologiques à ce niveau. La dissociation radioclinique lève le doute.
- Seule l'absence de déplacement autorise un traitement orthopédique par botte plâtrée pour 6 semaines.

## Luxations tarsométatarsiennes

- Consécutives à un traumatisme à haute énergie cinétique.
- La luxation est isolée ou associée à des fractures du tarse ou des métatarses (dans 30 % des cas, il s'agit du deuxième métatarsien).
- Ces fractures passeraient inaperçues chez 20 % des victimes.
- Il existe une déformation et un œdème important de l'avant-pied. La douleur est très importante.
- On distingue trois formes cliniques [4] :
  - luxation totale homolatérale ; les cinq métatarsiens ont glissé du même côté, le plus souvent en latéral ;
  - luxation partielle médiale (dite « columnaire »), où seul le premier métatarsien se luxe, ou partielle latérale (dite « spatulaire »), où les quatre métatarsiens se luxent ;
  - luxation divergente ; le premier métatarsien se luxe médialement et les quatre autres latéralement.

- Les radiographies font le diagnostic en montrant une perte d'alignement du bord médial du troisième métatarsien avec le bord médial du cunéiforme latéral sur l'incidence oblique. Une fracture de la base du deuxième métatarsien est fréquemment associée.
- La présence d'un fragment osseux détaché d'une base d'un des quatre premiers métatarsiens doit faire suspecter une luxation du Lisfranc.
- La réduction est chirurgicale.

## Fractures des métatarsiens

- Consécutives à un traumatisme direct du pied sur le sol ou par réception d'un objet sur la face antérieure.
- Douleur localisée sur l'avant-pied mais, souvent, l'œdème rend difficile la palpation.
- La présence d'une ecchymose sur la voûte plantaire est évocatrice.
- Une fracture de la base doit faire suspecter une lésion du Lisfranc; une TDM sera nécessaire pour faire le bilan précis des lésions.
- Une modification post-traumatique des zones d'appui aura des conséquences sur la statique générale et le déroulement du pas. La restauration anatomique *ad integrum* revêt donc un caractère fonctionnel primordial.
- Les arrachements du court fibulaire de la styloïde du cinquième métatarsien bénéficient d'un traitement fonctionnel; antalgique, glaçage, appui soulagé par cannes anglaises les premiers jours, puis reprise de la marche.
- Les fractures déplacées du premier ou du cinquième métatarsien doivent faire discuter un traitement chirurgical [5].
- Pour les autres métatarsiens, dont la fracture de la base du cinquième (fracture de Jones), un traitement orthopédique par botte plâtrée ou chaussure à décharge de l'avant-pied durant 3 à 4 semaines est recommandé.

## Luxations des phalanges

- Conséquence d'un mouvement d'hyperextension des orteils.
- Le diagnostic est clinique; l'inspection montre un orteil en dos de fourchette et la palpation retrouve une saillie de la phalange.
- La radiographie de face met en évidence l'absence de visibilité de l'interligne articulaire; de profil la superposition des orteils rend la lecture plus difficile.
- La réduction est réalisée après anesthésie locorégionale (interdigitale) ou sous MEOPA en poussant le segment distal à partir de la phalange proximale.
- L'immobilisation se fait par syndactylie pendant 4 à 6 semaines.

## Fractures des phalanges

- Le plus souvent par traumatisme direct.
- L'examen met en évidence une douleur élective d'un orteil, avec présence d'un œdème et parfois d'une déformation.
- Le diagnostic de certitude est radiologique. En l'absence de complication évidente, l'intérêt des clichés est discutable, le traitement étant pratiquement toujours fonctionnel.
- Lors d'un déplacement transversal ou en rotation, une réduction après anesthésie locale ou inhalation de MEOPA.
- Une syndactylie est réalisée et un traitement antalgique prescrit.

## Entorse de la métatarsophalangienne de l'hallux (*turf toes*)

- Il s'agit d'un traumatisme en hyperextension. Le pied se bloque brutalement sur le sol et le corps est projeté en avant.
- La lésion produite est une entorse de gravité variable allant de la simple distension à la déchirure capsuloligamentaire du complexe métatarsosésamoïdien.
- Le traitement est initialement fonctionnel par syndactylie. Une chaussure à décharge de l'avant-pied peut être utile en cas de douleur mal supportée.
- Une échographie, voire une IRM, peut être nécessaire à distance pour visualiser la gravité des lésions.

## Fractures des sésamoïdes

- Les sésamoïdes sont deux petits os situés sous la tête du premier métatarsien en position médiale et latérale. Les muscles abducteur et fléchisseur de l'hallux s'insèrent dessus. Les sésamoïdes ont un rôle dynamique et statique lors de la marche.
- Les fractures font suite à un traumatisme par compression verticale, le sésamoïde étant bloqué sous le métatarsien par la contraction du fléchisseur de l'hallux [6].
- La douleur est brutale et reproduite par la dorsiflexion de l'hallux.
- Radiologiquement, la fracture ne doit pas être confondue avec une forme *bipartita* du sésamoïde. En cas de doute, des incidences axiales (Guntz et Walter-Muller) sont utiles.
- Le traitement est orthopédique puis fonctionnel, la mobilisation intempestive du gros orteil et l'appui sur les sésamoïdes devant être évités. Une chaussure à décharge de l'avant-pied convient dans ce cas.
- En cas d'échec ou de nécrose, l'indication chirurgicale sera discutée.

## RÉFÉRENCES

[1] Douglas J, Grimm MS, Fallat L. Injuries of the foot and ankle in occupational medicine: a 1-year study. J Foot Ankle Surg 1999;38(2):102–8.
[2] Englanoff G, Anglin D, Huston HR. Lisfranc fracture-dislocation: a frequently missed diagnosis in the emergency department. Ann Emerg Med 1995;26:229.
[3] Kamina P. Précis d'anatomie clinique. Paris : Maloine; 2004.
[4] Barsotti J, Dujardin C, Cancel J. Fractures du tarse antérieur. In : Guide pratique de traumatologie. Paris : Masson; 2001.p.26–231.
[5] Wedmore IS, Charrette J. Emergency department evaluation and treatment of ankle and foot injuries. Emerg Med Clin North Am Feb 2000;18(1):85–113.
[6] Mittlmeier T, Haar P. Sesamoid and toe fractures. Injury 2004;35(Suppl 2):SB87–97.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/555555555555
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Fractures de l'enfant

**Points importants**

- **Le cartilage de croissance est plus fragile que l'os et sera préférentiellement atteint aux extrémités des os. Il existe un risque d'épiphysiodèse avec création d'un pont osseux définitif. Ceci peut entraîner un arrêt prématuré de la croissance osseuse, associé le plus souvent d'un défaut d'axe.**
- **Évoquer une maltraitance en cas de fracture chez l'enfant de moins de 2 ans**
- **Fractures spécifiques : bois vert (deux os de l'avant-bras), motte de beurre (quart inférieur du radius), incurvation traumatique (ulna, fibula), fracture sous-périostée.**
- **Discordance entre le mécanisme traumatique (énergie) et la lésion constatée : évoquer une fracture pathologique.**
- **Les entorses vraies et les luxations isolées sont beaucoup plus rares que les fractures.**
- **Tout traumatisme du coude avec déformation est une fracture supracondylienne jusqu'à preuve du contraire. Il existe un risque majeur de complication si elle est déplacée.**
- **Les fractures de cheville doivent avoir une exploration complémentaire par TDM.**

## Définitions

- La traumatologie chez l'enfant est un motif très fréquent de consultation aux urgences avec un sex-ratio de deux garçons pour une fille.
- Le type d'accident varie en fonction de l'âge :
  – fracture avant deux ans : évoquer une maltraitance ;
  – 3–7 ans : traumatismes de la main (doigt de porte), AVP piéton ;
  – adolescents : accidents sportifs, scooter, VTT, etc.

## Diagnostic [1]

### Interrogatoire

- Circonstances traumatiques.
- Mécanisme :

– discordance entre le mécanisme traumatique (énergie) et la lésion constatée : évoquer une fracture pathologique (ostéogénèse imparfaite, kyste osseux, tumeur maligne primitive ou secondaire);
– fracture avant 2 ans ou multiple : évoquer une maltraitance.

### Examen clinique

- Attitude antalgique, points douloureux, déformations osseuses ou articulaires.
- Rechercher une lésion cutanée.
- Rechercher des complications vasculonerveuses.

### Imagerie

#### Radiographie

- Le bilan complet (deux incidences minimum) s'efforce de donner des incidences orthogonales.
- Comprend systématiquement les articulations sus- et sous-jacentes.
- Les traumatismes du cartilage de croissance sont radiotransparents.
- La classification de Salter et Harris tient compte du dessin du trait de fracture. Elle est indépendante du déplacement (tableau 108.1) :
  – précieuse pour l'indication thérapeutique (orthopédique type 1 et 2, chirurgical 3 et 4);
  – liée au risque de complication (progressif de 1 à 5).
- Noter l'épaississement des parties molles (œdème).

#### Échographie

Peut être utile pour les lésions des parties molles.

## Prise en charge thérapeutique

### Traitement orthopédique

- Priorité au traitement orthopédique immobilisation avec ou sans réduction.
- Immobilisation prolongée : dangereuse uniquement en cas de fracture articulaire. Il est possible dans tous les autres cas de « bloquer » une articulation plusieurs mois sans risque d'enraidissement.
- Complications thrombo-emboliques exceptionnelles : pas de prévention en général.
- Immobiliser l'articulation sus- et sous-jacente.
- Plâtre circulaire : règle générale à préférer en urgence lors du traitement initial; attelles en solution d'attente antalgique (pas assez solides pour un traitement au long cours).

**Tableau 108.1. Classification des fractures selon Salter et Harris [2].**

| Classification selon Salter et Harris | Définition | Risque d'épiphysiodèse | Traitement | Exemple |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Décollement épiphysaire pur ; trait passant exclusivement par la zone de croissance | Très faible | Réduction orthopédique | Malléole externe |
| 2 | Trait passant dans tous les cartilages de croissance, mais remontant à une extrémité et détachant un coin métaphysaire | Faible | Réduction orthopédique | Extrémité distale du radius |
| 3 | Fracture intra-articulaire, séparant en deux l'épiphyse<br>Le trait de fracture effectue ainsi un décollement épiphysaire dans le cartilage de croissance | Important | Nécessite une réduction anatomique et le plus souvent une contention interne associée (broches ou vis) | Extrémité distale du tibia |
| 4 | Fracture articulaire avec un trait oblique qui sépare en coin l'épiphyse et la métaphyse ; cette fracture traverse le cartilage de croissance. Elle est épiphysométaphysaire | Majeur | Impose une réduction anatomique parfaite, éventuellement par un abord chirurgical | Malléole médiale |
| 5 | Écrasement du cartilage de croissance dû à un mécanisme de compression | Constant | | Fractures à grand déplacement |

- Résines plutôt réservées aux immobilisations des contusions ou en complément d'une ostéosynthèse.
- Durée d'immobilisation :
  - consolidation plus rapide chez le petit enfant ;
  - durée moyenne plus courte pour les décollements épiphysaires et les lésions métaphysaires (motte de beurre) ;
  - consolidation des fractures diaphysaires équivalente à l'adulte. Les fractures de jambes ou des deux os de l'avant-bras doivent être immobilisées 90 jours…

## Traitement chirurgical

Indications principales :

- Fractures diaphysaires fémorales au-delà de l'âge de 5–7 ans ;
- Fractures articulaires qui nécessitent une restitution anatomique (coude) ;
- Fractures dont la réduction orthopédique est instable (avant-bras).

RÉFÉRENCES

[1] Chrestian P, de Billy B. Fractures des membres de l'enfant. Guide illustré. Sauramps Médical : Montpellier ; 2002.
[2] de Billy B. Urgences et défaillances viscérales aiguës, UE11. MED-LINE Editions ; 2015.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/555555555555
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Médicaments d'urgence chez la femme enceinte

## Points important

- Risques spécifiques des médicaments chez la femme enceinte :
  – pour l'embryon ou le fœtus : risque tératogène, risque abortif, effet indésirable avant la naissance ;
  – pour le nouveau-né : effet indésirable survenant au moment et après la naissance ;
  – pour la mère : modification de l'effet de certains médicaments du fait de la grossesse.
- La prescription des médicaments chez la femme enceinte doit être réduite au minimum nécessaire, même si peu de médicaments sont réellement tératogènes ou fœtotoxique.
- Pour des raisons éthiques évidentes, aucune étude clinique ne peut être menée chez la femme enceinte. Chaque situation doit être appréciée sur la base d'une analyse bénéfice-risque qui est essentielle.
- La gravité de la situation doit être prise en compte pour l'utilisation de médicaments déconseillés, voire exceptionnellement contrindiqués.
- La consultation du site du centre de référence sur les agents tératogènes est conseillée pour chaque interrogation sur l'utilisation des médicaments pendant la grossesse ou l'allaitement [1].

Les médicaments d'urgence chez la femme enceinte sont listés dans le tableau 109.1.

**Tableau 109.1. Médicaments d'urgence chez la femme enceinte, d'après [1].**

| Médicaments | 1er trimestre | 2e trimestre | 3e trimestre | Naissance |
|---|---|---|---|---|
| **Système nerveux central et douleur** | | | | |
| Phénothiazines | A | A | S (baisse des posologies) | S |
| Benzodiazépines | A | A | A (baisse des posologies) | S |
| Corticoïdes | A | A | A | S |
| AINS | D | D (durée limitée) | CI | |
| Salicylés | D | D (CI dès 5e mois) | CI | |
| Paracétamol | A | A | A | |
| Antalgiques (pallier 2) (codéine, tramadol) | A | A | A | S |
| Morphine | A | A | A | S |
| Anesthésiques locaux (lidocaïne) | A | A | A | |
| MEOPA | D | A | A | |
| **Antiépileptiques : risque tératogène ; un traitement efficace ne doit pas être brutalement interrompu, l'attitude sera modulée en fonction des molécules après avis spécialisé** | | | | |
| Benzodiazépines | A | A | A (baisse des posologies) | S |
| Lamotrigine (molécule qui soulève le moins d'inquiétude) | S | S | S | |
| Carbamazépine | S | S | S | |
| Lévétiracétam | S | S | S | |
| Autres antiépileptiques | D | D | D | |

A : non contre-indiqué ; S : surveillance ; D : déconseillé ; CI : contre-indication.

| Médicaments | 1er trimestre | 2e trimestre | 3e trimestre | Naissance |
|---|---|---|---|---|
| **Système respiratoire** | | | | |
| β-mimétiques | A | A | A | S |
| **Système cardiovasculaire** | | | | |
| Digoxine | A | A | S | |
| β-bloquants | A | A | A | S |
| Méthyldopa | A | A | A | |
| Furosémide | S | S | S | S |
| Alpha-bloquants | D | D | D | |
| Inhibiteurs calciques | D | D | D | |
| IEC | CI | CI | CI | |
| Sartans | CI | CI | CI | |
| Héparine | S | S | S | |
| HBPM | S | S | S | |
| Antivitamines K | CI | CI | CI | |
| AOD (anticoagulants oraux directs) | CI | CI | CI | |
| **Anti-infectieux** | | | | |
| Pénicillines (+ acide clavulanique) | A | A | A | |
| Céphalosporines | A | A | A | |
| Macrolides | A | A | A | |
| Imidazolés | S | S | S | |
| Fluoroquinolones | A | A | A | |
| Nitrofurantoïne | A | A | A | |
| Aminosides | D | D | D | |
| Glycopeptides | D | D | D | |
| Cyclines | CI | D | D | |
| A : non contrindiqué ; S : surveillance ; D : déconseillé ; CI : contre-indication. | | | | |

(*Suite*)

**Tableau 109.1. Suite.**

| Médicaments | 1er trimestre | 2e trimestre | 3e trimestre | Naissance |
|---|---|---|---|---|
| Sulfaméthoxazole-triméthoprime | CI | D | D | |
| Aciclovir | S | S | S | |
| Chloroquine | A | A | A | |
| Malarone | A | A | A | |
| Savarine | A | A | A | |
| **Appareil digestif** | | | | |
| Oméprazole | A | A | A | |
| Antispasmodiques | A | A | A | |
| Métoclopramide | A | A | A | |
| Zophren | A | A | A | |

A : non contrindiqué ; S : surveillance ; D : déconseillé ; CI : contre-indication.

## RÉFÉRENCE

[1] Centre de référence sur les agents tératogènes (CRAT) : www.lecrat.org .



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/666666666666
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Accouchement inopiné

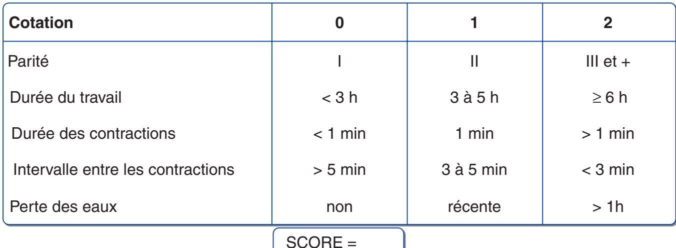
**Points importants**

- **Non exceptionnel en France : 3000-3500 naissance par an.**
- **95 % des accouchements sont en présentation céphalique.**
- **Accouchement eutocique le plus souvent.**
- **Bas niveau socio-économique, grossesse cachée ou non suivie.**
- **Risque d'hémorragie de la délivrance.**
- **Appel au 15 en cours de grossesse : penser qu'il peut s'agir d'un accouchement imminent.**
- **Connaître les manœuvres qui sauvent un siège.**

## Évaluer l'imminence de l'accouchement

### Aide à la régulation

- Évaluer si l'accouchement se produira dans l'heure.
- Score de Malinas (figure 110.1) [1] :
  - accouchement imminent si score de Malinas ≥ 7 ;
  - ne prend pas en compte certaines informations : envie de pousser, terme, rapidité des accouchements antérieurs ;
  - construction empirique ;
  - bonne valeur prédictive de l'absence de risque d'accouchement dans l'heure.
- Score prédictif de l'imminence d'un accouchement (SPIA) [2] :
  - modéliser à partir du score de Malinas ;
  - algorithme informatisé, calculateur en ligne, support informatique ;
  - à privilégier en régulation [3] ;
  - tient compte du terme ;
  - propose une conduite à tenir en fonction des résultats du score.



| Cotation | 0 | 1 | 2 |
|---|---|---|---|
| Parité | I | II | III et + |
| Durée du travail | < 3 h | 3 à 5 h | ≥ 6 h |
| Durée des contractions | < 1 min | 1 min | > 1 min |
| Intervalle entre les contractions | > 5 min | 3 à 5 min | < 3 min |
| Perte des eaux | non | récente | > 1h |

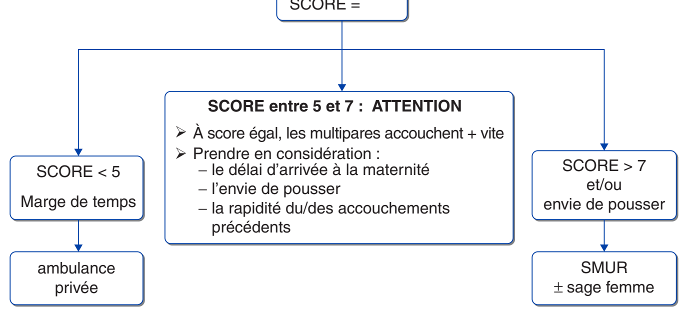



**Figure 110.1. Score de Malinas A, [1].**
Évaluation de l'imminence de l'accouchement à l'interrogatoire.

## Prise en charge de la mère pour l'accouchement [4, 5]

### Interrogatoire

#### ATCD maternels

- Diabète.
- HTA.

#### ATCD maternels obstétricaux

- Grossesses et accouchements antérieurs.
- Pathologie de la grossesse.
- Utérus cicatriciel.

#### Grossesse actuelle

- Terme.
- Parité.
- Grossesse multiple.
- Présentation : céphalique, siège.
- Dossier de suivi de grossesse : échographie, biologie.
- HTA.

- Diabète.
- Traitements en cours.

## Examen clinique

- Paramètres vitaux : FC, TA, température.
- Abdominal :
  – contractions rapprochées, envie de pousser ;
  – RCF : Doppler fœtal.
- Toucher vaginal :
  – apprécier la présentation ;
  – apprécier la dilatation ;
  – rupture de la poche des eaux, liquide claire ou teinté ;
  – engagement ;
  – score de Malinas B (figure 110.2) : évaluation clinique de l'imminence de l'accouchement.

## Décision d'accouchement

- Installation : allongée en position gynécologique ou assise au bord du lit ; une femme ne peut accoucher allonger sur un lit.
- Préparation du matériel pour la mère et l'enfant :
  – kit prêt à l'emploi :
    - champs stériles,
    - ciseaux à épisiotomie,
    - clamps de Barr,
    - pinces Kocher,
    - sac de recueil,
    - bonnets bébé, sac polyéthylène, couverture de survie,
    - thermomètre-stéthoscope pédiatrique ;
  – aspirateur de mucosités.

| Dilatation de....... | primipare | deuxième pare | multipare |
|---|---|---|---|
| 5 cm ... à DC | 4 h | 3 h | 1h30 |
| 7 cm ... à DC | 2 h | 1 h | 30 min |
| 9 cm ...à DC | 1 h | 30 min | quelques min |

Délai < 1 heure
Accouchement sur place

**ATTENTION**
Prendre en considération :
– Le délai d'arrivée à la maternité
– L'envie de pousser
– La rapidité du/des accouchements précédents

Délai > 1 heure
Transport en DLG
+ oxygène si SFA

**Figure 110.2. Score de Malinas B [1].**
Évaluation clinique de l'éminence de l'accouchement. DC : dilatation du col.

- Voie d'abord maternelle, sérum physiologique ou Ringer lactate.
- Attitude rassurante de l'équipe médicale.
- Faire pousser pendant une contraction, contrôler le périnée :
  – expulsion de la tête ;
  – vérifier circulaire du cordon ;
  – restitution spontanée de la tête ;
  – dégagement de l'épaule antérieure ;
  – dégagement de l'épaule postérieure.
- Présentation du siège :
  – expulsion le plus souvent spontanée : attendre ;
  – les pieds de l'enfant vers le sol ;
  – manœuvre de dégagement des bras : Lovset ;
  – manœuvre de dégagement de la tête : Mauriceau.
- Épisiotomie :
  – non systématique ;
  – anesthésie locale.
- Délivrance :
  – 10 à 15 minutes après la naissance ;
  – reprise des contractions ;
  – délivrance dirigée :
    - Oxytocine (Syntocinon®) : 5 UI en IVD au dégagement de l'épaule antérieure,
    - Oxytocine (Syntocinon®) : 10 à 20 UI dans 500 mL de Ringer lactate en 2 h, après la délivrance.

## Prise en charge de l'enfant

- Noter l'heure de la naissance.
- Surveillance rapprochée.
- Score d'Apgar (tableau 110.1) à une minute, 5 minutes, 10 minutes de vie :
  – apprécier la ventilation ;
  – le tonus ;
  – la coloration ;
  – la fréquence cardiaque.
- Prévenir l'hypothermie :
  – sécher ;
  – couvrir ;
  – bonnet, sac en polyéthylène.

| Tableau 110.1. Score d'Apgar. | | | |
|---|---|---|---|
| | **2** | **1** | **0** |
| **Coloration** | Pâle ou cyanosé | Cyanose des extrémités | rose |
| **Respiration** | Nulle | Lents irréguliers | Vigoureux avec cri |
| **Fréquence cardiaque** | < 60/min | < 100/min | > 100/min |
| **Tonus** | Nul | Faible | Fort |
| **Réponse à l'excitation** | Nulle | Faible | Vive |

## Asepsie

Soins du cordon.

## Examen de l'enfant

- Respiration autonome efficace.
- Recherche de souffle cardiaque.
- Pouls fémoraux.
- Recherche de malformation : fente palatine, *spina bifida*, atrésie des choanes, paroi abdominale.

## Glycémie

- Après 20 à 30 minutes de vie.
- Risque accru si prématuré, hypotrophie, mère diabétique, détresse respiratoire, hypothermie.
- Hypoglycémie si glycémie < ou = 2,2 mmol ou 0,40 g/L :
  – glucose 10 %, 10 mL à la seringue *per os*.
- Mise au sein si la mère le souhaite.

# Éléments de gravité et pronostic

- Présentation :
  – siège ;
  – face ;
  – transverse.
- Hémorragie du post-partum immédiat.
- Détresse néonatal.

## Orientation

Maternité de suivi en l'absence de complication.


RÉFÉRENCES

[1] Malinas Y, Bourbon JL. ABC des urgences obstétricales. Paris : Masson; 1990.
[2] Calculateur SPIA : www.sfmu.org/calculateurs/SPIA.htm#ref.
[3] Berthier F, Hamel V, Legeard E, et al. Régulation pour accouchement imminent hors maternité. In : Actualités en réanimation pré-hospitalière. SAMU SMUR et Périnatalité. Paris : SFEM éditions; 2004.p.45–63.
[4] Recommandations formalisées d'experts 2010 : urgences obstétrical extrahospitalières. Ann Fr Med Urgences 2011;1:141–55.
[5] Schaal JP, Ceres C, Hoffmann P. Gynécologie obstétrique en urgence. Sauramps médical : Montpellier; 2009.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/666666666666
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Éclampsie et pré-éclampsie

**Points importants**

- **Toute crise convulsive après 20 semaines d'aménorrhée (SA) est une éclampsie jusqu'à preuve du contraire.**
- **Elle est liée à une ischémie placentaire, une microangiopathie systémique avec un retentissement viscéral, neurologique, cardiorespiratoire (OAP), rénal, hépatique, hématologique.**
- **Affection grave de la fin du 2e et du 3e trimestre de la grossesse.**
- **Morbimortalité maternelle et fœtale élevée, 2e cause de mortalité maternelle en France.**
- **Pathologie dynamique et évolutive.**
- **L'accouchement est le traitement maternel, la guérison étant la règle après la naissance.**
- **Le pronostic de l'enfant est lié à l'importance de la prématurité.**



## Définitions

### HTA gravidique

HTA : PAS ≥ 140 mmHg et/ou PAD ≥ 90 mmHg survenant après 20 SA et disparaissant avant la fin de la 6e semaine du post-partum.

### Pré-éclampsie

Forme grave d'HTA gravidique associant à des degrés divers après 20 SA :
- une HTA sévère ≥ 140/90 ;
- un syndrome néphrotique rapidement évolutif : protéinurie massive, œdèmes massifs, prise de poids brutal, oligurie ;
- des signes fonctionnels : céphalées, phosphènes, acouphènes, ROT vifs douleur épigastrique en barre.

### Pré-éclampsie sévère [1]

Pré-éclampsie accompagnée d'au moins l'un des signes suivants :
- HTA sévère (PAS ≥ 160 mmHg, et/ou PAD ≥ 110 mmHg) ;
- atteinte rénale sévère : oligurie (inférieure à 500 mL/24 h), créatinine > à 135 µmol/L, ou protéinurie > 5 g/24 h ;
- œdème pulmonaire ;

- barre épigastrique persistante ;
- HELLP syndrome (hémolyse, cytolyse hépatique et thrombopénie < 100 G/L) ;
- hématome rétroplacentaire ou retentissement fœtal.

### Éclampsie (peut survenir en post-partum)

- Crise convulsive tonicoclonique dans le cadre d'une HTA gravidique.
- Coma inexpliqué survenant au cours de la grossesse dans un contexte de pré-éclampsie.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique [2]

**Anamnèse**

- Antécédents personnels, maladie générale (immunodépression, diabète, cancer, etc.).
- Facteurs de risque : HTA antérieure à la grossesse, néphropathies, obésité, insulinorésistance, maladie auto-immune, syndrome des anticorps antiphospholipides, consommation de cocaïne ou de méthamphétamine.
- Maladie épileptique ou pathologie neurologique connue.
- ATCD obstétricaux personnel ou familiaux (mère, sœurs) : hypotrophie fœtale, mort *in utero*, hématome rétroplacentaire, prééclampsie, éclampsie, HELLP syndrome, diabète gestationnel.
- Déroulement de la grossesse actuelle : âge (âge élevé = risque), terme, HTA, protéinurie, échographie obstétricale croissance *in utero*. Facteur de risque : primiparité, insémination artificielle par donneur.

**Examen clinique**

- État général : état de conscience, PA, FC, température.
- Protéinurie à la bandelette.
- Œdème des membres et/ou du visage.
- Recherche de signe neurologique : ROT vifs, signe de localisation, crise convulsive active, récidivante, troubles de la conscience prolongés sup à 30 mn, syndrome méningé.
- Trace de traumatisme crânien.
- Signe d'OAP.
- Douleur épigastrique ou hypochondre droit.
- Examen obstétrical :
  - contractilité utérine ;
  - rupture de la poche des eaux ;
  - mouvements fœtaux actifs.

### Diagnostic biologique

- NFS, plaquettes, groupe sanguin, RAI, TP, TCA, fibrinogène, D-dimère Latex.
- Ionogramme sanguin, urée créatinine, uricémie, bilirubinémie trans-aminases.
- Protéinurie des 24 h.

### Imagerie

**Échographie obstétricale :**
- Vitalité fœtale, recherche d'hématome rétroplacentaire.

**Enregistrement du rythme cardiaque fœtal (ERCF) :**
- Recherche d'anomalies.

**Échographie abdominale**
- En cas de barre épigastrique, recherche d'hématome sous capsulaire du foie, hématome intraparenchymateux.

### Diagnostic différentiel

Crise comitiale chez une femme enceinte :
- épilepsie essentielle connue sous traitement ;
- alcoolisation ou sevrage ;
- intoxication (CO, tricyclique) ;
- troubles métaboliques, sepsis ;
- traumatisme crânien, processus tumoral.

## Facteurs de gravité et complications

### Signe de gravité maternelle

- HTA instable.
- Céphalées, troubles visuels, acouphènes, ROT vifs polycinétiques.
- Barre épigastrique permanente ou douleur de l'hypochondre droit.
- Oligurie inférieure à 500 mL/24 h.
- HELLP syndrome.
- Hématome rétroplacentaire.

### Complications maternelle

CIVD, insuffisance rénale, œdème pulmonaire, AVC, hémorragie cérébrale.

### Complications fœtales

Prématurité, séquelles d'une anoxie anténatale, mort fœtale.

Terrains spécifiques

## Prise en charge thérapeutique

### Mise en condition [3]

- Repos strict en décubitus latéral gauche.
- Libération des voies respiratoire et oxygénothérapie.
- Voie veineuse périphérique avec cristalloïde.
- Monitorage : PNI, FC, saturation, scope, score de Glasgow.

### Traitements maternelles

**Crises convulsives [4]**

- Traitement préventif de l'éclampsie (si signes neurologiques, céphalées rebelles, ROT polycinétiques, troubles visuels) : sulfate de magnésium (bolus : 4 g en 15 à 20 min puis relai 1 g/h en perfusion continue).
- Si récidive de crise : clonazépam (Rivotril®) : 1 mg en IV.

**Intubation nécessaire**

Absence de reprise de conscience :

- pré-oxygénation;
- sédation analgésie par kétamine ou thiopental et célocurine;
- risque d'intubation difficile majorée, sonde de diamètre inférieur (6–6,5 max. 7).

**Traitement de l'HTA (figure 111.1)**

- Si PAS > 180 ou PAM > 140 mmHg.
- Nicardipine : bolus 0,5 à 1 mg puis perfusion continue de 4–7 mg/h.

**Objectifs tensionnels recherchés**

Contrôle prudent et modéré de la tension maternelle :

- PAS entre 140 et 160 mmHg pour la protection cérébrale maternelle;
- PAD entre 90 et 105 mmHg pour la perfusion placentaire;
- PAM entre 100 et 120 mmHg.

### Fœtale

- La morbimortalité périnatale est liée à la sévérité de la prééclampsie et à l'âge gestationnel.
- Bétaméthasone (Célestène®) : 12 mg en IM à la mère deux fois à 24 h d'intervalle.
- Extraction fœtale doit être envisagée à tout moment :

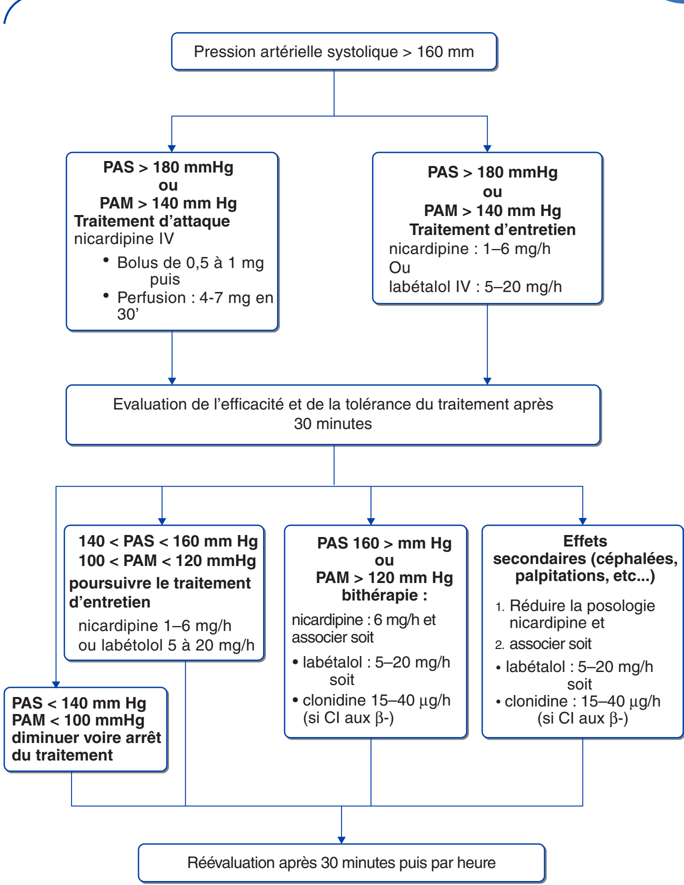



**Figure 111.1. Algorithme de prescription du traitement antihypertenseur [1].**

– anomalie du rythme cardiaque fœtal ;
– retard de croissance in utéro sévère.

- Dans la prééclampsie modérée, la règle est l'expectative.
- Dans la prééclampsie sévère : dépend du terme (discussion avec l'équipe périnatale).

## Orientation

- Réseaux de santé régionaux périnatals : gynécologue, pédiatre, anesthésiste-réanimateur.
- Organisation du transfert médicalisé en lien avec le SAMU (voir encadré ci-dessous).

### Organisation du transfert vers une maternité en fonction du niveau de gravité

**Transfert vers une maternité de niveau IIa ou IIb**

Pré-éclampsie modérée :

- contexte éclamptique avec âge gestationnel supérieur à 34 SA ;
- le transfert vers une maternité de niveau II est acceptable si une maternité de niveau III n'est pas disponible. Si le pronostic maternofœtal est engagé, le but est l'extraction fœtale en urgence. Un transfert secondaire de la mère et ou de l'enfant est toujours possible ultérieurement.

**Transfert vers une maternité de niveau III**

- Pré-éclampsie sévère.
- Éclampsie lors d'une prise en charge initiale à domicile.
- Toute grossesse avant 32 SA dans un contexte éclamptique.

RÉFÉRENCES

[1] SFAR/CNGOF/SFMP/SFNN. Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de prééclampsie. 27 janvier 2009.
[2] Bagou G, Hamel V, Cabrita B, et al. SFMU. Recommandations formalisées d'expert 2010 : urgences extrahospitalières. Ann Fr Med Urgences 2011;I:141–55.
[3] Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. Lancet 2005;365(9461):785–99.
[4] The Magpie trial: a randomised placebo-controlled trial. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefits from magnésium sulphate ? Lancet 2002;98:1877–90.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/666666666666
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Hémorragies de la grossesse

**Points important**s

- **Les hémorragies de la grossesse sont des urgences diagnostiques et thérapeutiques.**
- **L'hémorragie du post-partum est la 1re cause de mortalité maternelle en France.**
- **La fausse couche spontanée concerne 10 à 20 % des grossesses cliniques.**
- **Sous-estimation des pertes sanguines.**
- **Retentissement clinique tardif du saignement.**
- **Diagnostic positif de grossesse et douleur abdominale : grossesse extra-utérine (GEU) jusqu'à preuve du contraire.**
- **Le toucher vaginal est proscrit dans les métrorragies des 2e et 3e trimestres sans localisation échographique du placenta.**
- **Prévention de l'allo-immunisation**



## Définitions

- Métrorragies : tout saignement génital en dehors des règles.
- *Placenta prævia* : placenta implanté partiellement ou totalement sur le segment inférieur de l'utérus.
- Hémorragie de la délivrance : saignement de plus de 500 mL dans les 24 h qui suivent la naissance.

## Hémorragie du 1er trimestre [1]

### Diagnostic

#### Démarche diagnostique

*Anamnèse*

- DDR.
- Présence de métrorragie.
- Douleur abdominale.
- Douleur pelvienne latéralisée.
- Fièvre.

*Antécédents gynéco-obstétricaux*
- Infection génitale.
- Chirurgie tubaire.
- Fausse couche spontanée.
- GEU.

*Antécédents médicochirurgicaux*
- Tabac.
- Trouble de l'hémostase.

*Examen clinique*
- Recherche de signe de choc hémorragique.
- Recherche de douleur abdominale, défense.
- Toucher vaginal :
  - métrorragies ;
  - douleur latéro-utérine ;

– douleur utérine.

**Examens biologiques**
- ß-hCG.
- NFS plaquettes.
- Groupe RAI.

**Imagerie**
Échographie endovaginale :
- grossesse endo-utérine évolutive ;
- visualisation d'une GEU ;
- épanchement intrapéritonéal ;
- grossesse arrêtée.

## Étiologies

**GEU**

*Diagnostic*
- Démarche diagnostique :
  - douleur abdominale ;
  - douleur latéro-utérine ;
  - douleur à la décompression abdominale ;
  - défense abdominale généralisée.
- Examens biologiques :
  - test de grossesse positif ;
  - ß-hCG positive : un seuil > 2 500 UI/mL, sans sac gestationnel IU (écho par voie abdominale) doit faire évoquer une GEU. En dessous de ce seuil, écho non informatif, refaire le dosage à 48 h.

- Imagerie échographique :
  – masse latéro-utérine ;
  – absence de sac endo-utérin ;
  – épanchement intra-abdominal.

*Prise en charge thérapeutique*

  – traitement antalgique ;
  – remplissage vasculaire ;
  – traitement conservateur ;
  – GEU intratubaire non compliquée :
    - l'expectative possible si β-hCG inférieure à 1 500 U et/ou décroissante,
    - cœliochirurgie : salpingotomie,
    - méthotrexate 1 mg/kg en IM ;
  – traitement non conservateur :
    - cœliochirurgie avec salpingectomie,
    - laparotomie en cas de choc hémorragique, salpingectomie.

**Fausse couche spontanée [2]**

*Diagnostic*

- Démarche diagnostique :
  – douleur abdominale ;
  – pas de douleur latéro-utérine ;
  – douleur utérine.
- Échographie endovaginale :
  – essentielle pour le diagnostic ;
  – sac gestationnel sans embryon ;
  – embryon avec activité cardiaque arrêté.

*Prise en charge thérapeutique*

- Antalgique.
- Traitement ambulatoire :
  – métrorragie modérée sans retentissement clinique ;
  – misoprostol 200 μg en endovaginale pour favoriser l'expulsion ;
  – surveillance échographique.
- Curetage : métrorragie importante.
- Prise en charge psychologique.

**Menace de fausse couche**

*Diagnostic*

Démarche diagnostique : métrorragie isolée.

- Imagerie
  – Embryon avec activité cardiaque.
  – Implantation placentaire normale.

*Prise en charge thérapeutique*
- Surveillance échographique.
- Repos.

**Pathologies cervicales ou vaginales**
- Ectropion.
- Tumeurs cervicales.
- Tumeurs vaginales.

## Hémorragie des 2e et 3e trimestres

### Diagnostic

**Démarche diagnostique**

*Anamnèse*
- Caractères des métrorragies :
  – sang rouge ;
  – présence de caillots ;
  – sang noirâtre ;
  – abondance.
- Caractères des douleurs :
  – non douloureuses ;
  – douleurs abdominales intenses :
    - permanentes,
    - intermittentes.
- Notion de traumatisme récent :
  – chute sur l'abdomen ;
  – traumatisme violent : AVP.

*Antécédents*
- Antécédents médicochirurgicaux :
  – thrombophilie ;
  – troubles de l'hémostase.
- Antécédents gynéco-obstétricaux :
  – hématome rétroplacentaire ;
  – antécédent de curetage.
- Mode de vie : tabagisme.

*Facteurs favorisants*
- Utérus cicatriciel.
- Multiparité.
- Grossesse multiple.

### *Déroulement de la grossesse actuelle*

- Notion de *placenta prævia* connu.
- Échographie obstétricale.
- HTA gravidique pré-éclampsie.
- Traitement en cours.

### *Examen clinique*

- Abdomen souple.
- Utérus de bois.

## Examens biologiques

- NFS plaquettes.
- Hémostase.
- Groupe sanguin.
- RAI.
- Ionogramme, urée, créatinine.

## Imagerie

- Échographie obstétricale.
- Rythme cardiaque fœtal.
- Monitorage des contractions.

## Étiologies

### *Placenta prævia*

- Clinique :
  – métrorragies :
    - sang rouge,
    - caillots,
    - modérées à importantes,
    - non douloureuses.
- Contre-indication : toucher vaginal.
  – Évolution imprévisible.

### *Hématome rétroplacentaire*

- HTA gravidique, pré-éclampsie.
- Traumatisme.
- Hypertonie utérine, utérus de bois.

### *Rupture utérine*

- Rare.
- Accident de la voie publique.
- Utérus cicatriciel.

## Prise en charge thérapeutique

### Traitement symptomatique [3, 4]

- Envoi d'une équipe SMUR à domicile.
- Deux voies d'abord veineuses.
- Remplissage vasculaire par des cristalloïdes.
- Antalgiques.
- Oxygénothérapie.
- Décubitus latéral gauche.

### Prise en charge obstétricale (tableau 112.1)

- Orientation rapide vers la maternité la plus proche.
- Extraction ou expectative sont possibles.
- Césarienne en urgence est souvent la règle.

**Tableau 112.1. Orientation diagnostique devant des métrorragies des 2e et 3e trimestres.**

| | *Placenta prævia* | Hématome rétroplacentaire | Rupture utérine |
|---|---|---|---|
| **Antécédents** | Métrorragies de la grossesse<br>Multiparité | Thrombophilie maternelle | Cicatrice utérine |
| **Circonstances** | Spontané<br>Contractions utérines | HTA gravidique<br>Prééclampsie-éclampsie<br>Traumatisme | Traumatisme violent |
| **Hémorragie** | Sang rouge<br>Modérée<br>Abondante<br>Caillots | Sang noir<br>Peu abondante<br>Différée<br>Incoagulable | Sang rouge<br>Peu abondante |
| **Douleurs** | Absente<br>Intermittentes : contraction utérine | Brutales<br>Importantes<br>Permanentes | Importantes |
| **Utérus** | Souple<br>Indolore en dehors des contractions | Contracture<br>Hypertonie utérine<br>Utérus de bois | Rétracté<br>Palpation du fœtus |
| **Vitalité fœtale** | Présente<br>Bonne | Anomalies du rythme cardiaque fœtal<br>Mort fœtale | Mort fœtale |
| **État maternel** | En rapport avec l'importance du saignement | Choc hémorragique | Choc hémorragique |

# Hémorragie de la délivrance

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

*Anamnèse*

- Déroulement de la grossesse actuelle.
- Déroulement de l'accouchement.
- Noter l'heure de la naissance.
- Noter l'heure de la délivrance.
- Épisiotomie.
- Utilisation de forceps.

*Antécédents*

- Antécédents obstétricaux : hémorragie de la délivrance.
- Antécédents personnels : troubles de l'hémostase.

*Facteurs de risque*

- Antécédents d'hémorragie de la délivrance.
- Surdistension utérine :
  – grossesse gémellaire ;
  – hydramnios.
- Multiparité.
- Travail prolongé ou très rapide.
- Traitement par bêtamimétique.
- Chorioamniotite.
- Utérus fibromateux.
- Âge maternel supérieur à 39 ans.
- Anomalie d'insertion placentaire :
  – *placenta prævia* ;
  – *placenta accreta*.
- Troubles de la coagulation

*Examen clinique*

- Quantifier le saignement : sac de recueil gradué.
- Bonne tonicité utérine.

### Examens biologiques

- NFS plaquettes.
- Groupe RAI.
- Hémostase : TP TCA.
- Fibrinogène.

**Étiologies**
- Atonie utérine.
- Rétention placentaire.
- Plaie de la filière génitale.
- Trouble de l'hémostase.
- Rupture utérine.

## Éléments de gravité et pronostic

- Saignement persistant.
- Choc hémorragique non contrôlé.
- CIVD.

## Prise en charge thérapeutique : prise en charge avec procédures standardisées

### Maintien des fonctions vitales
- Remplissage vasculaire.
- Procédure de transfusion massive.
- Oxygénothérapie.

### Traitements spécifiques
- Délivrance artificielle si la délivrance n'a pas eu lieu.
- Vacuité vésicale : sondage aller-retour.
- Massage utérin externe.
- Oxytocine (Synthocinon®) : 5 à 10 UI en perfusion lente (40 UI maximum).
- Sulprostone : 100 à 500 gamma/h après échec et arrêt de l'ocytocine.

### Traitements obstétricaux
Essentiel.

#### *Révision utérine*
- Examen sous valve.
- Recherche de lésion de la filière ou du col :
  - suture des lésions génitales ;
  - méchage compressif ;
  - ballon de Bakri.

#### *Chirurgie d'hémostase*
*Chirurgie conservatrice*
- Ligature des artères utérines.
- Capitonnage utérin.

*Chirurgie non conservatrice*
Hystérectomie d'hémostase.

**Traitement**
Par artério-embolisation.

**Transfert médicalisé**
- État hémodynamique stable.
- Traitements obstétricaux effectués.
- Décision pluridisciplinaire : gynécologue, radiologue, anesthésiste, médecin régulateur du SAMU et médecin transporteur du SMUR.

**Prévention : la délivrance dirigée**
- Raccourcit la période entre la naissance de l'enfant et la délivrance.
- Oxytocine (Syntocinon®) 5 UI en IV lente au moment du dégagement de l'épaule antérieure ou au plus tard à une minute de vie de l'enfant.
- Oxytocine (Syntocinon®) : 10 UI dans 250 mL de Ringer lactate à débuter après la délivrance complète.

RÉFÉRENCES

[1] Benoît G, Cheret-Benoist A, Beucher D, et al. Hémorragie du premier trimestre de la grossesse : orientations diagnostiques et prise en charge. jjgyn 2010;39S:F33–9.
[2] Beucher G. Prise en charge des fausses couches spontanées du premier trimestre. J. Gyn 2010;39S:F3–10.
[3] Recommandations formalisées d'experts 2010 : urgences obstétrical extrahospitalières. Ann Fr Med Urgences 2011;1:141–55.
[4] Schaal JP, Ceres C, Hoffmann P. Gynécologie et obstétrique en urgence. Montpellier : Sauramps médical ; 2009.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/666666666666
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Terrains spécifiques

Fiche 113

# Menace d'accouchement prématuré (MAP)

**Points importants**

- **Première cause d'hospitalisation durant la grossesse.**
- **Seuil de viabilité fœtale : 22 SA pour la loi, 24 SA pour les néonatalogues.**
- **Considérations éthiques : informations et prise de décisions avec les parents.**
- **Les modalités de transfert des patientes sont formalisées.**
- **Le transfert *in utero* améliore le pronostic de l'enfant.**

## Définitions

- Contractions utérines douloureuses, rapprochées, persistantes.
- Modification du col.
- Sans traitement l'issue est un accouchement prématuré.
- Transferts *in utero* (TIU) :
  - transfert de la mère avant l'accouchement pour grossesse pathologique ;
  - organisation régionale des transferts *in utero* ;
  - réseaux de périnatalité.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

**Diagnostic clinique**

*Interrogatoire*

- Antécédents personnels.
- Antécédents obstétricaux.
- HTA gravidique, pré-éclampsie.
- Diabète gestationnel.
- Accouchement prématuré.

*Déroulement de la grossesse actuelle*

- Terme le plus précis possible, échographie de datation.
- Gémellaire.

- HTA, pré-éclampsie.
- Diabète.
- Infection.
- Mode de vie.
- Traumatisme (chute, AVP, violence conjugale).

### *Facteurs de risques [1]*

**Obstétricaux**

- Accouchement prématuré.
- Avortement spontané tardif, accouchement rapide.
- Béance du col, cerclage.
- Malformations utérines (utérus bicorne, cloisonné).

**Liés à la grossesse**

- Gémellaire.
- *Placenta prævia*.
- Macrosomie, hydramnios.
- FIV.

**Personnel**

- Mode de vie, longs trajets en voiture.
- Stress, surmenage.

### Examen clinique

- Toucher vaginal : présentation, modification cervicale importante.
- Palpation abdominale : recherche de contractions.

## Examens biologiques

- Prélèvements vaginaux.
- NFS plaquettes.
- TP TCA.
- Groupe RAI.
- Ionogramme urée créatinine.
- Hémocultures, sérologies.

## Imagerie

- Échographie endovaginale : évalue la longueur du col.
- Échographie fœtale : vitalité, poids.

### Monitorage

- Enregistrement des contractions.
- Enregistrement du rythme cardiaque fœtal.

## Diagnostic différentiel

- Contracture utérine (HRP).
- Douleur abdominale non obstétricale.

## Éléments de gravité et pronostic

- Morbimortalité néonatale étroitement liée à l'âge gestationnel.
- Meilleur pronostic fœtale au-delà de 32 SA.

## Prise en charge thérapeutique

- Diminue la morbimortalité fœtale et néonatale.
- Repos-hospitalisation.
- Tocolyse :
  – inhibiteurs calciques : risques d'effets secondaires cardiovasculaires :
    - nicardipine : 1 à 2 mg/h au PSE,
    - surveillance : pouls, PNI ;
  – atosiban (Tractocile®), antagoniste de l'ocytocine :
    - bolus : 6,75 mg,
    - entretien : 18 mg/h au PSE pendant 3 h, puis réévaluation,
    - pas de surveillance particulière ;
  – β-mimétiques moins utilisés.

### Traiter une cause identifiée

- Traiter la fièvre par le paracétamol.
- Traitement antibiotique adapté si besoin.

### Maturation fœtale

Bétaméthasone : 12 mg en IM à la mère, 2e injection 24 h plus tard.

### Surveillance

- Évaluation à 48 h : échographie du col et échographie fœtale.
- Monitorage et enregistrement des contractions.
- Monitorage et enregistrement du rythme cardiaque fœtal.

## Orientation : transfert [2]

### Transfert *in utero* (TIU)

- Organisé par l'intermédiaire de réseaux de soins périnataux régionaux regroupant les maternités d'une même région.
- Concertation obstétricien-régulateur SAMU.
- Évaluer la faisabilité du transport :
  – dilatation du col ;
  – contractions ;
  – durée du transfert ;
  – terme de la grossesse.

- Non indication du transport :
  – souffrance fœtale;
  – hématome rétroplacentaire (HRP);
  – mère instable;
  – extraction sur place et envoie d'un SMUR néonatal;
  – accouchement imminent : Préférer un accouchement sur place que pendant le transport.
- Type de transport :
  – classe 1, ambulance simple :
    - rupture isolée de la poche des eaux,
    - *placenta prævia* sans hémorragie,
    - MAP stable sous tocolyse par antagoniste de l'ocytocine;
  – classe 2, transfert infirmier interhospitalier (T2IH) :
    - surveillance nécessitant les compétences d'une sage-femme ou d'un infirmier.
  – classe 3, SMUR :
    - nécessité de soins médicaux : hémorragie active sur *prævia*; pré-éclampsie; traitement antihypertenseur intraveineux; MAP sévère avec traitement lourd.

## Maternité de destination [3]

### Maternité de type 3

- Terme : entre 24 SA et 31 SA et 6 jours.
- Poids fœtal inférieur à 1 500 g.
- Grossesse triple.

### Maternité de type 2

- À partir de 32 SA.
- Poids fœtal supérieur à 1 500 g.

RÉFÉRENCES

[1] Larroque B, Samain H. Étude Épipage mortalité des enfants grands prématurés et état d'avancement du suivi. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris) 2001;30:S33–41.
[2] Circulaire ministérielle n° DHOS/01/2006 du 21 juin 2006 relative à l'organisation des transports périnatals des mères.
[3] Recommandations formalisées d'experts 2010 : urgences obstétrical extrahospitalières. Ann Fr Med Urgences 2011;1:141–55.

Terrains spécifiques



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/666666666666
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Fièvre et grossesse

**Points importants**

- **La grossesse induit des modifications immunitaires favorisant les infections.**
- **La pyélonéphrite : première cause de fièvre durant la grossesse.**
- **Toute fièvre ou syndrome grippal chez une femme enceinte doit faire évoquer le diagnostic de listériose.**
- **Toute fièvre pendant la grossesse entraîne un risque fœtal.**
- **Les causes chirurgicales sont de diagnostic plus difficile.**

## Définitions

- Fièvre : température supérieure ou égale à 38 °C en dehors du travail.
- Chorioamniotite : infection maternofœtale bactérienne, atteignant la cavité ovulaire et le placenta.
  - Transmission hématogène ou ascendante.
  - Favorisée par une rupture de la poche des eaux.
  - Diagnostic difficile.
  - Risque de prématurité.
  - Risque d'infection néonatale.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Antécédents

*Antécédents personnels*

- Statut sérologique (toxoplasmose, rubéole, HIV, hépatites).
- Infection urinaire.
- Appendicectomie.
- Diabète.
- HTA gravidique.

*Antécédents gynéco-obstétricaux*

- Déroulement de la grossesse actuelle.
- Notion d'infection urinaire.

## Diagnostic clinique

### *Anamnèse*

*Caractéristiques de la fièvre*

- Intermittente ou permanente en plateau, par pics.
- Intensité.

*Circonstances d'apparition*

- Voyage récent à l'étranger (paludisme, zika, chikungunya, dengue, maladie parasitaire).
- Contage infectieux familial (grippe, varicelle).
- Type d'alimentation (listériose).

*Signes d'accompagnement*

- Sueurs, tachycardie, polypnée.
- Pulmonaire : toux, expectoration.
- Urinaire : brûlures mictionnelles, douleurs lombaires.
- Digestif : douleur abdominale spontanée diffuse ou localisée.
- Méningé : céphalées, vomissements, phonophotophobie.
- Syndrome grippal : myalgies, arthralgies.
- Gynécologiques : leucorrhées, métrorragies.

### *Examen clinique*

*Recherche de signes de gravité maternelle*

- Fièvre élevée permanente.
- Frissons, polypnée, tachycardie, signe de choc.
- Troubles de la conscience.

*Recherche de points d'appel infectieux*

- ORL : rhinorrhée, angine, phlegmon amygdalien, otite.
- Ganglionnaires : recherche d'adénopathie.
- Pulmonaire : foyer de pneumopathie, pleurésie.
- Cardiaque : recherche de souffle, de frottement péricardique.
- Abdominal : défense, douleur à la palpation lombaire ou abdominale (appendicite, cholécystite).
- Neurologique : raideur de nuque, signe de localisation (méningite).
- Dermatologie : recherche d'éruption cutanée, de purpura.

*Examen obstétrical*

- Vitalité fœtale (mouvements actifs).
- Contractions ressenties.
- Inspection vulvaire : herpès, bartholinite.
- Rechercher une contracture utérine.
- Examen au spéculum : Recherche d'écoulement de liquide amniotique ou de leucorrhées purulentes.

### Examens biologiques

- NFS plaquettes.
- TP TCA.
- CRP.
- Ionogramme urée créatinine.
- Transaminases.
- Frottis goutte-épaisse en cas de retour d'un pays impaludé.
- ECBU avec antibiogramme.
- Prélèvements vaginaux.
- Hémocultures avec recherche de listériose.
- Sérologies selon le contexte : rubéole, toxoplasmose, hépatites, CMV, HIV.

### Imagerie

En fonction de l'orientation clinique : mettre en balance le bénéfice risque de l'irradiation *versus* l'apport diagnostique.

- Radiographie du thorax.
- Scanner abdominopelvien.
- Scanner ou IRM cérébral.

### Rythme cardiaque fœtal et contractions

Enregistrement du rythme cardiaque fœtal et des contractions.

### Diagnostic différentiel

Embolie pulmonaire : fébricule.

## Éléments de gravité et pronostic [2]

### Maternels

- Choc septique.
- Troubles de la conscience.

### Fœtaux

- Tachycardie fœtal corrélée à la fièvre.
- Anomalie du rythme cardiaque fœtal, souffrance fœtale.
- Mort *in utero*.

## Prise en charge thérapeutique

### Traitement symptomatique

- Indication large à l'hospitalisation.
- Maintien des fonctions vitales.
- Traiter la fièvre par le paracétamol.

## Traitement étiologique

### Listériose

- Au moindre doute, devant une fièvre inexpliquée.
- Après les prélèvements bactériologiques.
- Amoxicilline : 3 g/j.
- Après confirmation bactériologique adjonction possible d'un aminoside pendant 5 jours (gentamycine 3 mg/kg).
- Traitement pendant 4 semaines, voire jusqu'à l'accouchement.

### Pyélonéphrite aiguë

- Antibiothérapie probabiliste.
- Céphalosporine de 3e génération ou amoxicilline acide clavulanique.
- À réajuster avec l'antibiogramme.

### Chorio-amniotite

- Urgence obstétricale.
- Bi-antibiothérapie IV.
- Extraction fœtale rapide, prévoir prise en charge néonatale immédiate.

## Orientation

- Hospitalisation : indications larges.
- Maternité de niveau 2 ou 3 en fonction du terme et de la gravité.

RÉFÉRENCES

[1] Girard B, Dreyfus M. Fièvre et grossesse. hors-série J Gynecol Obst Biol Reprod 2008; 37 : 1 F41-F48.
[2] Charbonneau P, Guillotin D, Daubin C, et al. Sepsis sévère et grossesse. Réanimation 2008; 16 : 403–7.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/666666666666
Ou en flashant le QR-Code ci-dessous



# Complications de la cirrhose

**Points important**s

- **Chaque complication peut entraîner une poussée d'insuffisance hépatique qui peut être au premier plan (ictère, encéphalopathie, ascite).**
- **Les complications sont :**
  - **soit directement liées à la cirrhose : hémorragie digestive, encéphalopathie, syndrome hépatorénal ;**
  - **soit favorisées par la cirrhose : infections.**
- **Les complications iatrogènes sont particulièrement fréquentes.**

## Troubles de la vigilance

### Encéphalopathie

- Première cause de trouble de vigilance en cas de cirrhose.
- Astérixis, confusion, obnubilation, ROT vifs, voire coma ; EEG : ondes triphasiques.
- Rechercher d'autres causes de troubles de la vigilance (TDM) :
  - alcoolémie : indication très large ;
  - traumatisme crânien : y penser systématiquement ;
  - méningites à pneumocoque plus fréquentes sur terrain éthylique ;
  - troubles ioniques : hyponatrémie, hypoglycémie.
- Recherche d'un facteur déclenchant : infection bactérienne, hémorragie digestive, trouble métabolique favorisé par la prise de diurétique, insuffisance rénale et prise de médicaments sédatifs.
- Totalement réversible le plus souvent.

#### Traitement

- Traitement de son facteur déclenchant.
- Pas de traitement spécifique y compris le lactulose, faute de preuve [1].

## Rétention hydro-sodée, syndrome hépatorénal

### Poussée d'ascite [2]

- Tournant évolutif de la maladie, l'insuffisance hépatique et l'hypertension portale concourent à sa constitution.
- Autres facteurs favorisants : apport sodé excessif, médicament favorisant la rétention hydrosodée.
- Traitement de la rétention hydrosodée (AiNS) :
  - restriction sodée (2 à 3 g de sel par jour) ;
  - restriction hydrique en cas d'hyponatrémie et en l'absence d'insuffisance rénale ;
  - diurétiques :
    - d'emblée en l'absence d'insuffisance rénale, d'hyponatrémie < à 125 mmol/L, d'encéphalopathie et d'hypotension,
    - Spironolactones en première intention : aldactone 100 à 200 mg (action retardée de 48 h),
    - en cas de non réponse, utilisation du furosémide (Lasilix®) de 40 à 80 mg/j,
    - surveillance ionique, de la fonction rénale et appréciation clinique de l'effet des diurétiques (poids, pression artérielle et encéphalopathie) ;
  - ponctions évacuatrices (voir « Ponctions aux urgences ») :
    - indiquées aux urgences en cas de caractère compressif retentissant sur la fonction respiratoire ou de mise sous tension d'une hernie ombilicale,
    - en cas de ponctions > 2 L : expansion volémique par albumine humaine à 20 % recommandée (14 g pour 2 L d'ascite évacuée).

### Syndrome hépatorénal [3]

- Stade tardif de la cirrhose et lorsqu'il existe une insuffisance hépatique sévère et une ascite irréductible.
- Critères majeurs du diagnostic :
  - diminution de la filtration glomérulaire avec clairance de la créatinine inférieure à 40 mL/mn ;
  - absence d'autres causes (choc, sepsis, hypovolémie absolue, médicament néphrotoxique) ;
  - absence de réponse à une expansion volémique après arrêt diurétique.
- S'accompagne d'une diurèse inférieure à 500 mL/j avec natrémie < 130 mEq/L et natriurèse < 10 mEq/L.
- Discuter d'autres causes d'insuffisance rénale : néphropathie glomérulaire diabétique, mésangiale à dépôt d'IgA (patients alcooliques) ou en rapport avec une cryoglobulinémie (hépatite C).

- Anticiper la toxicité de certains médicaments, en particulier aminosides, AINS, injection de produit iodé, soluté de remplissage répété par hydroxyéthylamidons.
- Traitement :
  – dévirés de la vasopressine (terlipressine) : reprise de la diurèse et diminution de la créatinémie en 1 à 2 j ;
    – seul véritable traitement du syndrome hépatorénal : transplantation hépatique.

## Infection du liquide d'ascite (ISLA) [4]

- Complication redoutable justifiant que tout malade atteint de cirrhose vu aux urgences pour une poussée d'ascite ait une ponction exploratrice.
- Signes cliniques peu spécifiques (voir encadré ci-dessous).

**Prévalence des signes cliniques en cas d'infection spontanée de liquide d'ascite**

- Ictère : 70 %.
- Fièvre ou hypothermie : 70 %.
- Douleurs abdominales : 60 %.
- Encéphalopathie : 60 %.
- Majoration de l'ascite : 40 %.
- Diarrhée : 30 %.
- Hypotension : 30 %.

- Diagnostic : > 250 polynucléaires neutrophiles/mm$^3$. La négativité de l'examen bactériologique direct ne remet pas en cause le diagnostic (asciculture).
- Taux de protides dans l'ascite < à 10 g/L (n'augmente pas en cas d'infection) et hémorragie digestive : facteurs favorisants.
- Traitement : antibiotique et perfusion d'albumine :
  – céfotaxime (Claforan®) 1 g 4 fois/j pendant 5 jours ; efficacité du traitement à vérifier à la 48e heure par une nouvelle ponction (diminution du taux de polynucléaires neutrophiles d'au moins 50 %). Absence d'amélioration : évoquer un entérocoque (amoxicilline) ;
  – albumine : 1,5 g/kg à J1 puis 1 g/kg à J2 et J3.

Terrains spécifiques

## Complications pulmonaires

- Hydrothorax hépatique : présence d'ascite dans la cavité pleurale (même composition) ; situé à droite dans la majorité des cas ; peut s'infecter (même critères) ; traitement comme celui de l'ascite ;
- Syndrome hépatopulmonaire :
  - défini par une hypoxémie sévère ($PaO_2$ < à 70 mmHg), une vasodilatation pulmonaire, et une augmentation du gradient alvéolocapillaire d'oxygène au-dessus de 20 mmHg,
  - hypoxémie corrigée par oxygénothérapie (*shunt* fonctionnel) ; radiographie du thorax normale,
  - facteur indépendant de mortalité en cas de cirrhose. Mortalité à 3 ans de l'ordre de 50 %. Traitement par oxygénothérapie discontinue puis continue ; réversible après transplantation ;
- Hypertension porto-pulmonaire :
  - définie par une élévation de la pression artérielle pulmonaire moyenne au-delà de 25 mmHg,
  - aucune manifestation clinique jusqu'à ce qu'elle dépasse 40 à 50 mmHg : dyspnée d'effort. GDS normaux ou hypoxémie modérée,
  - pronostic particulièrement sévère (habituellement contre-indication à la transplantation hépatique) ; arrêt des β-bloquants. Prostacycline réduit les anomalies hémodynamiques sans bénéfice démontré sur la survie.

## Conduites à tenir par symptôme

### Douleurs abdominales

- Certaines pathologies abdominales telles que l'ulcère gastroduodénal, la pancréatite aiguë et chronique et la lithiase vésiculaire sont plus fréquentes sur ce terrain.
- La prise en charge d'une douleur abdominale chez le malade atteint de cirrhose est largement conditionnée par l'existence d'une ascite (voir encadré).

**Causes de douleurs abdominales chez un patient atteint de cirrhose consultant en urgence**

- Avec ascite, ponction exploratrice :
  - infection spontanée du liquide d'ascite ;
  - hémopéritoine d'un carcinome hépatocellulaire ;
  - pancréatite ;

- – insuffisance cardiaque congestive ;
- – thrombose portale ou mésentérique ;
- – infarctus splénique.
- Sans ascite, examens morphologiques (échographie ± secondairement TDM) :
  - – ulcère gastroduodénal ;
  - – complication d'une lithiase vésiculaire ;
  - – hépatite alcoolique ;
  - – carcinome hépatocellulaire (envahissement de la capsule) ;
  - – thrombose portale ou mésentérique ;
  - – iatrogène : biopsie, vasoconstricteurs.
- Causes communes aux autres malades.

## Fièvre

- Motif de recours assez fréquent chez ces patients ; une infection peut exister sans qu'il y ait de fièvre.
- Infection (fréquent facteur de décompensation d'une cirrhose) : urinaire, pneumopathie, ISLA (voir encadré).

**Examens complémentaires à pratiquer chez un malade atteint de cirrhose consultant aux urgences pour une fièvre**

- Examens pratiqués d'emblée :
  - – NFS plaquettes ;
  - – hémostase ;
  - – ionogramme sanguin et fonction rénale ;
  - – hémoculture ;
  - – ECBU ;
  - – bilirubinémie ;
  - – transaminases ;
  - – radiographie de thorax ;
  - – si ascite : ponction exploratrice.
- Examens pratiqués selon le contexte :
  - – échographie abdominale ;
  - – TDM (attention à l'injection d'iode) ;
  - – PL ;
  - – ponction pleurale.

Terrains spécifiques

- Fréquence élevée des infections sur ce terrain (40 %, alors qu'elle n'est que de 10 % dans la population générale en cas d'hospitalisation) et gravité potentielle justifiant une indication large de l'antibiothérapie en cas de doute.
- Hépatite alcoolique : diagnostic différentiel à envisager, surtout s'il existe des douleurs abdominales associées : polynucléose, augmentation modérée des transaminases et insuffisance hépatique ; ne doit pas être confondue avec une complication lithiasique biliaire car une intervention chirurgicale serait catastrophique.

## Anomalie de l'hémostase

- Diminution de la synthèse des facteurs II, IV, IX et X et du facteur V (indépendant de la vitamine K : plus spécifique de l'insuffisance hépatique).
- L'administration parentérale de vitamine K ne permet pas de corriger les anomalies des facteurs liés à l'insuffisance hépatique.
- Diminution de synthèse des facteurs anticoagulants (protéine S, C et antithrombine III) : accidents thrombo-emboliques non rares en cas de cirrhose.
- Thrombopénie : le plus souvent liée à une séquestration des plaquettes par hypersplénisme ou toxicité de l'alcool.
- Les anomalies d'hémostase sont rarement responsables d'accidents hémorragiques graves et l'administration de facteur de coagulation ou la transfusion de plaquettes à titre préventif n'est pas justifiée, sauf en cas de geste invasif ou d'une intervention chirurgicale.

RÉFÉRENCES


[1] Francoz C, Durand F. Encéphalopathie hépatique : comment optimiser la prise en charge en réanimation ? Réanimation 2007;16:498–503.

[2] Moore KP, Wong F, Gines P, et al. The management of ascites in cirrhosis: report on the consensus conference of the International Ascites Club. Hepatology 2003;38:258–66.

[3] Moreau R. Hepatorenal syndrome in patients with cirrhosis. J Gastroenterol Hepatol 2002;17:739–47.

[4] Conférence de consensus. Complications de l'hypertension portale chez l'adulte ; Gastroenterol Clin Biol, 28 ; 2004. p. B324–34.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/666666666666
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Accidents hémorragiques sous anticoagulants

**Points importants**

- **En 2007, les AVK correspondaient à la plus forte incidence d'hospitalisations pour des événements indésirables (12,3 %).**
- **Les indications des antagonistes des anticoagulants (AC) s'appliquent pour des hémorragies graves ou des chirurgies urgentes à risque hémorragique.**
- **Un INR ≥ 5 est associé à un risque hémorragique.**
- **L'antagonisation des AVK par des concentrés de complexe prothrombinique doit toujours être associée à une administration de vitamine K.**
- **Des anticoagulants oraux directs (AOD), seul le dabigatran bénéficie d'un antagoniste spécifique : idarucizumab mais avec un niveau de preuve faible [1].**
- **Des recommandations d'experts, en attendant un antagoniste, ont été proposées pour les anti-Xa oraux. Il faut prendre en compte leur demi-vie pour évaluer la durée du risque.**



## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

- Sans que cela retarde la prise en charge, rechercher la cause du surdosage (en particulier médicamenteuse).
- Heure de la dernière prise en particulier pour les AOD.
- Compte tenu de sa fréquence rencontrée, il est important de connaître la prise en charge des surdosages des AVK asymptomatiques (tableau 116.1).

#### Examen clinique

Apprécier la gravité du saignement (voir encadré).

**Tableau 116.1. Mesures correctrices recommandées en cas de surdosage en AVK asymptomatique en fonction de l'INR mesuré et l'INR cible [2].**

| INR mesuré | Mesures correctrices | |
|---|---|---|
| | **INR cible 2,5 (Fenêtre entre 2 et 3)** | **INR cible $\geq 3$ (Fenêtre 2,5–3,5 ou 3–4,5)** |
| INR $< 4$ | Pas de saut de prise<br>Pas d'apport de vitamine K | |
| INR $\leq 4$ et $< 6$ | Saut d'une prise<br>Pas d'apport de vitamine K | Saut d'une prise<br>Pas d'apport de vitamine K |
| INR $\leq 6$ et $< 10$ | Arrêt du traitement par AVK<br>1 à 2 mg de vitamine K *per os* (1/2 à 1 ampoule buvable forme pédiatrique) | Saut d'une prise<br>Un avis spécialisé (ex. : cardiologue si le patient est porteur d'une prothèse valvulaire mécanique) est recommandé pour discuter un traitement éventuel par 1 à 2 mg de vitamine K *per os* (1/2 à 1 ampoule buvable forme pédiatrique) |
| INR $\geq 10$ | Arrêt du traitement par AVK<br>5 mg de vitamine K *per os* (1/2 ampoule buvable forme adulte) | Un avis spécialisé sans délai ou une hospitalisation est recommandé |

## Critères de l'hémorragie grave

Au moins un des critères suivants :

- Hémorragie extériorisée non contrôlable par les moyens usuels.
- Instabilité hémodynamique : PAS $< 90$ mmHg ou diminution de 40 mmHg par rapport à la PAS habituelle, ou PAM $< 65$ mmHg, ou tout signe de choc.
- Nécessité d'un geste hémostatique urgent : chirurgie, radiologie interventionnelle, endoscopie.
- Nécessité de transfusion de culots globulaires.
- Localisation menaçant le pronostic vital ou fonctionnel, par exemple :
  - hémorragie intracrânienne et intraspinale ;

– hémorragie intraoculaire et rétro-orbitaire;
– hémothorax, hémo- et rétropéritoine, hémopéricarde;
– hématome musculaire profond et/ou syndrome de loge;
– hémorragie digestive aiguë;
– hémarthrose.

S'il n'existe aucun de ces critères, l'hémorragie est qualifiée de non grave.

## Examens biologiques

- NFS, groupe Rh, fonction rénale, ionogramme sanguin, calcémie.
- En fonction de la nature des AC : INR, activité anti-Xa, TQ, TCA, temps de thrombine dilué ou, au mieux, quand cela est possible, les dosages spécifiques des ADO (prendre contact avec le laboratoire d'hémostase local) (tableaux 116.2 et 116.3).

## Imagerie

Dépend des points d'appel clinique des hémorragies.

# Éléments de gravité et pronostic

- L'incidence d'hémorragie grave est de 25 à 47/1 000 personnes/année [3].
- Pronostic : la mortalité à 30 j est de 13 % pour les hémorragies en lien avec un surdosage en AVK et 9 % avec un surdosage en dabigatran.

**Tableau 116.2. Caractéristiques pharmacologiques des AOD.**

| | Dabigatran<br>Anti-IIa direct | Rivaroxaban<br>Anti-Xa direct | Edoxaban<br>Anti-Xa direct |
|---|---|---|---|
| **Élimination rénale** | 85 % | 33 % | 27 % |
| **½ vie d'élimination** | 12–14 h | 5–9 h sujet jeune<br>11–13 h sujet âgé | 12 h |
| **Taux minimal** | 12–24 h après la prise | 16–24 h après la prise | 12–24 h après la prise |
| **Hémodialyse** | Possible | Non | Peu efficace |

**Tableau 116.3. Tests d'hémostases possibles [4].**

| | TQ | TCA | TT | Tests spécifiques (quantitatifs) |
|---|---|---|---|---|
| **Dabigatran** | ++ | +++ | ++++ | Temps de thrombine diluée<br>Temps d'écarine |
| **Rivaroxaban** | +++ | + | – | Activité anti-Xa calibrée |
| **Apixaban** | ± | ± | – | Activité anti-Xa calibrée |

TQ : temps de Quick ; TCA : temps de céphalée activée ; TT : temps de thrombine.

# Prise en charge thérapeutique

## Mesures générales

Voir « Choc, insuffisance circulatoire aiguë ».

## Traitements non médicamenteux

Gestes d'hémostase endoscopiques ou chirurgicaux doivent être privilégiés.

## Anticoagulants injectables

### Héparines et HBPM

Le sulfate de protamine solution injectable 1 000 unités antihéparine (UAH)/mL.

- Efficacité nettement inférieure en cas de surdosage avec HBPM (neutralisation de 50 à 60 % de l'activité anti-Xa).
- Risque anaphylactique, donc évaluation soigneuse du rapport bénéfice/risque.
- La dose injectée dépend de la dose d'héparine injectée (1 000 UAH neutralisent 1 000 U d'héparine) mais aussi du délai écoulé depuis la dernière injection (éventuellement réduction de dose d'antidote).

- La cinétique de résorption des HBPM peut nécessiter de fractionner la dose calculée en 2 à 4 injections sur 24 h.
- Le temps de thrombine normalisé confirme l'absence d'héparine dans la circulation.

### Fondaparinux et bivalirudine

Pas d'antidote mais bivalirudine hémodialysable et une demi-vie de 35 à 40 minutes.

## Anticoagulants oraux

### AVK

Ils font l'objet de recommandations nationales (figure 116.1 [2]).

### AOD

- Dabigatran : idarucizumab 2,5 g/50 mL solution injectable/pour perfusion, l'agent de réversion spécifique du dabigatran est indiqué chez les patients adultes traités par dabigatran étexilate quand une réversion rapide de ses effets anticoagulants du dabigatran est requise (voir encadré).

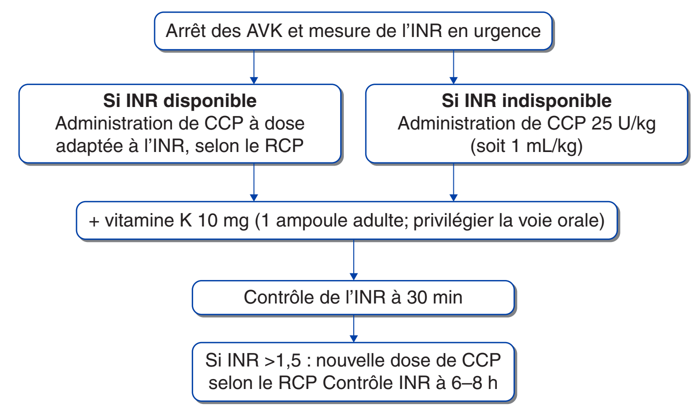



**Figure 116.1. Prise en charge hospitalière d'une hémorragie grave sous AVK (objectif INR < 1,5) [2].**

**Indications d'antagonisation du dabigatran* [5]**

- Pour une **urgence chirurgicale ou des procédures urgentes** ne pouvant pas être différée(s) de plus de 8 h telles que par exemple :
  - neurochirurgie (incluant les hématomes intracérébraux, sous-duraux aigus ou chroniques et extraduraux, chirurgie intraoculaire);
  - chirurgie dans un contexte de sepsis;
  - chirurgie cardiaque;
  - chirurgie orthopédique à haut risque hémorragique;
  - chirurgie digestive à haut risque hémorragique (ex. : rupture splénique, rupture hépatique);
  - chirurgie vasculaire de localisation cervicale, thoracique, abdominale ou pelvienne;
  - polytraumatisme.
- En cas de **saignements menaçant le pronostic vital** et/ou fonctionnel d'un organe tels que par exemple :
  - choc hémorragique;
  - complication hémorragique de localisation neurologique au cours d'une navigation endovasculaire ou de geste interventionnel neuroradiologique;
  - hémorragie majeure non accessible à un geste hémostatique;
  - hémorragie intracrânienne et hémorragie intraspinale;
  - hémorragie intraoculaire ou rétro-orbitaire.

* Indications dans le cadre de l'ATU de Cohorte.

– Posologie : la dose recommandée d'idarucizumab est de 5 g (2 × 2,5 g/50 mL). L'administration d'une deuxième dose de 5 g d'idarucizumab peut être envisagée dans les cas suivants :
  - réapparition d'un saignement cliniquement pertinent en même temps qu'un allongement des temps de coagulation;
  - ou lorsqu'un nouveau saignement risque de menacer le pronostic vital et qu'un allongement des temps de coagulation est observé;
  - ou des patients nécessitant une deuxième intervention chirurgicale ou des procédures urgentes alors que les temps de coagulation sont allongés.
– Initiation du traitement : la décision d'administrer idarucizumab, conformément aux indications mentionnées dans la rubrique 4.1 du

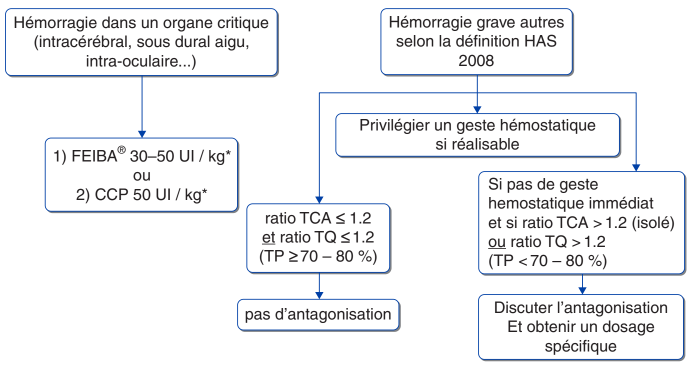
RCP, est basée sur des éléments cliniques. Cependant, des prélèvements visant à documenter l'hémostase par un test non spécifique (TCA), et lorsque disponible, par un test spécifique comme le temps de thrombine diluée, sont encouragés.

- Anti-Xa oraux : rivaroxaban (Xarelto®), apixaban (Eliquis®), edoxaban (Lixiana®).

Font l'objet de propositions par le Groupe d'intérêts en hémostase péri-opératoire (GIHP) [6] (figures 116.2, 116.3, 116.4 et 116.5) :

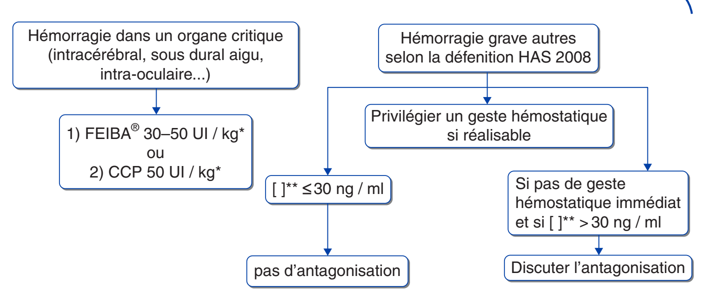
– les stratégies proposées en l'absence de dosage spécifique sont de procédures dégradées qui ne garantissent pas de manière formelle le contrôle ou l'absence de complications hémorragiques.

– les TP-TCA peuvent être perturbés pour d'autres raisons que les AOD. Dans un 2e temps, possible dosage activité anti-Xa ; si dosage normal cela correspond à une concentration de rivaroxaban < 30 ng/mL [6].



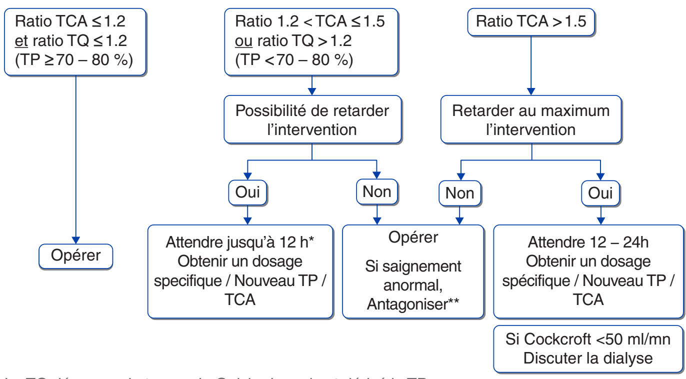

* Fonction de la disponibilité. Pas de données disponibles sur le risque thrombotique des fortes doses de CCP ou de FEIBA, chez ces patients Éventuellement renouveler une fois à huit heures d'intervalle.
Le rFVIIa n'est pas envisagé en première intention

**Figure 116.2.**
Hémorragie sous anti-Xa oral en l'absence de dosage spécifique.




* Fonction de la disponibilité. Pas de données disponibles sur le risque thrombotique des fortes doses de CCP ou de FEIBA, chez ces patients
** [ ] signifie concentration
Le rFVIIa n'est pas envisagé en première intention

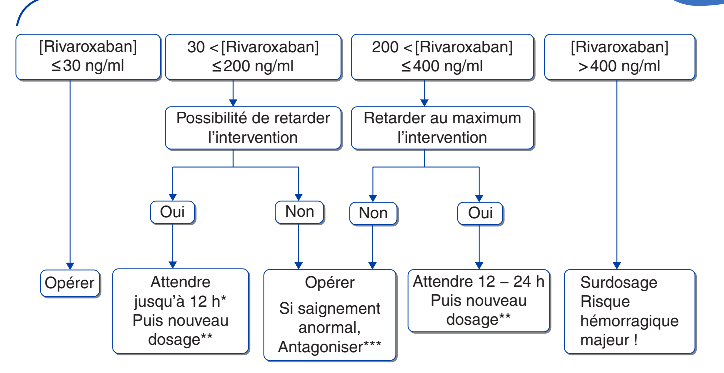
**Figure 116.3.**
Hémorragie sous anti-Xa oral à partir de dosage spécifique.




Le TQ dénomme le temps de Quick, duquel est dérivé le TP
* Il n'est pas possible de déterminer avec précision le délai d'obtention d'un seuil TCA ≤ 1.2 et ratio TQ ≤ 1.2 (TP 70–80 %), d'où la mention « jusqu'à 12 h »
** Cette proposition s'applique essentiellement dans les situations d'urgence où l'on ne peut pas attendre :

CCP = 25–50 UI/kg ou FEIBA = 30–50 UI/kg en fonction de la disponibilité
Pas de données disponibles sur le risque thrombotique de fortes doses se CCP ou de FEIBA, chez ces patients
L'antagonisation par CCP ou FEIBA ne corrige pas complètement les anomalies biologiques de l'hémostase
Le rFVIIa n'est pas envisagé en premiére intention

**Figure 116.4.**
Chirurgie urgente (< 48 h) à risque hémorragique sous anti-Xa oral sans dosage spécifique.




*Il n'est pas possible de déterminer avec précision le délai d'obtention d'un seuil de 30 ng/ml, d'où la mention «jusqu'à 12 h»
**Ce deuxiéme dosage peut permettre d'estimer le temps nécessaire à l'obtention du seuil de 30 ng/ml
***Cette proposition s'applique essentiellement aux situations d'urgence où l'on ne peut pas attendre :

- CCP = 25–50 UI/kg ou FEIBA = 30–50 UI/kg en fonction de la disponibilité
- Pas de données disponibles sur le risque thrombotique de fortes doses se CCP ou de FEIBA, chez ces patients
- L'antagonisation par CCP ou FEIBA ne corrige pas complètement les anomalies biologiques de l'hémostase
- Le rFVIIa n'est pas envisagé en premiére intention

**Figure 116.5.**
Chirurgie urgente (< 48 h) à risque hémorragique sous anti-Xa oral avec dosage spécifique.

## Consignes et surveillance

- Reprendre les AC dans un délai évalué en fonction du risque de récidive hémorragique et de l'indication des AC (classiquement une semaine).
- Rappels lors de la sortie du bon usage des AC.

RÉFÉRENCES

[1] Pollack CV, Reilly PA, Eikelboom J, Glund S, et al. Idarucizumab for dabigatran reversal. N Engl J Med 2015;373:511–20.
[2] Pernod G, Godier A, Gozalo C, et al. Prise en charge des surdosages en antivitamines K, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamines K en ville et en milieu hospitalier : recommandations HAS 2008. J Mal Vasc 2008;33:S70–1.
[3] ANSM, CNAM. Étude « en vie réelle » du bénéfice/risque à court terme des nouveaux anticoagulants oraux (dabigatran, rivaroxaban) chez les patients débutant un traitement et non précédemment traités par des antivitamines K Étude

NACORA-BR du projet NACORA (nouveaux anticoagulants oraux et risques associés). Juin 2014, http://ansm.sante.fr/var/ansm_site/storage/original/application/6372793e0dfaf927308665a647ed0444.pdf.

[4] Baglin T. The role of the laboratory in treatment with new oral anticoagulants. J Thromb Haemost JTH 2013;11(suppl 1):122–8.

[5] Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé (ANSM) IDARUCIZUMAB 2,5 g/50 mL, solution injectable/pour perfusion. http://ansm.sante.fr/Activites/Autorisations-temporaires-d-utilisation-ATU/ATU-de-cohorte-en-cours/Liste-des-ATU-de-cohorte-en-cours/IDARUCIZUMAB-2-5-g-50-mL-solution-injectable-pour-perfusion.

[6] Pernod G, Albaladejo P, Godier A, et al. Prise en charge des complications hémorragiques graves et de la chirurgie en urgence chez les patients recevant un anticoagulant oral anti-IIa ou anti-Xa direct. Propositions du Groupe d'intérêt en hémostase périopératoire (GIHP) - mars 2013. Ann Fr Anesth Réanimation 2013;32:691–700.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/666666666666
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Drépanocytose

**Points importants**

- **Toute crise douloureuse vaso-occlusive peut précéder ou être révélatrice de complications qui sont à rechercher systématiquement.**
- **Devant une suspicion d'infection, il est recommandé de débuter un traitement antibiotique de façon empirique sans attendre les résultats bactériologiques.**

## Définition

La drépanocytose est une maladie génétique de transmission autosomique récessive liée à une anomalie de structure de l'hémoglobine qui aboutit à la formation d'hémoglobine S (HbS).
Elle associe trois grandes catégories de manifestations cliniques :

- Anémie hémolytique chronique ;
- Phénomènes vaso-occlusifs ;
- Infections du fait d'une sensibilité accrue.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

**Anamnèse**

*Signes nécessitant une consultation en urgence*

- Douleur qui ne cède pas au traitement antalgique initial ;
- Fièvre supérieure à 38,5 °C ;
- Vomissements.

*Signes d'anémie aiguë*

- Pâleur, asthénie

*Augmentation brutale du volume de la rate ou du volume de l'abdomen*

*Priapisme*

**Examen clinique**

*Crise vaso-occlusive*

- Douleurs intenses ; peut précéder ou être révélatrice des complications à rechercher systématiquement.

- Anémie sévère, dont la séquestration splénique aiguë.
- Déshydratation.
- Complication neurologique (AVC, AIT, convulsions).

*Cholécystite*

*Ophtalmologie*

- Douleur oculaire, perception de taches noires, chute brutale de l'acuité visuelle, traumatisme oculaire ou périoculaire (consultation ophtalmologique urgente).

*Ulcère de jambe*

*Syndrome thoracique aigu*

- Tachypnée, fièvre, douleur thoraco-abdominale ; foyer pulmonaire à l'auscultation ou à la radiographie de thorax.
- Anémie aiguë en rapport avec une séquestration splénique aiguë : augmentation brutale de volume de la rate, de l'abdomen.

*Érythroblastopénie aiguë transitoire*

- Liée à l'infection à érythrovirus (parvovirus) B19.

*Suspicion d'accident vasculaire cérébral*

- TDM ou IRM cérébrale.

*Hématurie*

- Nécrose papillaire, lithiase.

### Diagnostic différentiel

- Ostéomyélite ou arthrite septique : à suspecter devant une douleur osseuse, fixe et durable malgré le traitement antalgique, chez un enfant fébrile ; hémocultures, échographie osseuse ou articulaire à discuter au cas par cas en milieu orthopédique.
- Ostéonécrose de la tête fémorale ou de la tête humérale : douleurs subaiguës ou chroniques de la hanche ou de l'épaule, sans fièvre ; radio ou IRM.

### Biologie

- NFS, CRP radiographie du thorax et/ou GDS en cas de syndrome thoracique complété par hémocultures, BU ± ECBU en cas de fièvre.
- ECG en cas de douleur thoracique.

## Prise en charge thérapeutique [1]

### Crise vaso-occlusive

- Boire abondamment, eau de Vichy.
- Perfusion : NaCl 0,9 % : puis G5 % en base (1 à 2 L/24 h) + 4 g NaCl et 2 g KCl/L.

- Antalgie :
  - MEOPA dès l'arrivée ;
  - paracétamol ;
  - AINS : kétoprofène amp. 100 mg, IVL, 1 mg/kg, toutes les 8 h ;
  - morphine en cas de douleur intense (voir « Traitement de la douleur aiguë ») ; intérêt d'un relai rapide par PCA (bolus de 0,03 à 0,05 mg/kg avec un intervalle minimal de 7 min, avec un débit de base à discuter d'environ 0,02 mg/kg/h, ou en l'absence de débit de base, bolus d'au moins 0,04 mg/kg) ;
  - l'association de morphine à d'autres antidépresseurs du système respiratoire (benzodiazépines) est contre-indiquée.
- Oxygénothérapie proposée pour maintenir une saturation artérielle en oxygène $\geq$ 95 %.
- Spirométrie incitative (toutes les 2 heures) en cas de douleurs thoraco-abdominales pour améliorer le drainage bronchique.
- Kinésithérapie respiratoire si infection associée.
- En cas de douleurs osseuses intenses, associer d'emblée paracétamol, AINS et morphiniques.
- En cas de douleurs abdominales : indication des morphiniques est à discuter (iléus reflexe), et le débit continu n'est pas recommandé ; AINS avec prudence.
- Un échange transfusionnel en réanimation à discuter en cas d'anémie < 6 g/dL, femme enceinte, absence d'amélioration au bout de 72 h, sepsis grave.

## Cas particuliers

- Devant une suspicion d'infection, il est recommandé de débuter un traitement antibiotique de manière empirique sans attendre les résultats bactériologiques.
- Syndrome thoracique :
  - transfusion simple (ou un échange transfusionnel en cas défaillance viscérale) : transfusion doit être lente, par exemple 2 à 3 mL/kg/h.
  - Traitement antalgique et hydratation.
  - Antibiothérapie à large spectre active sur les germes intracellulaires et le pneumocoque (macrolide et céfotaxime ou ceftriaxone).
  - Oxygénothérapie pour maintenir une saturation artérielle en oxygène $\geq$ 95 % ; spirométrie incitative ;
  - $\beta$2-mimétiques au cas par cas.
- Aggravation, passage en unité de soins intensifs : une séquestration splénique aiguë impose la réalisation d'une transfusion sanguine pour

corriger l'anémie et l'hypovolémie ; restaurer un taux plasmatique final d'hémoglobine ≤ 11 g/dL (ou un hématocrite ≤ 36 %).

- Infection à érythrovirus B19. Transfusion sanguine indiquée dans la majorité des cas. Surveillance de l'entourage de l'enfant infecté (contagiosité++) pendant 15 jours.
- Ulcère de jambe. Repos au lit et la surélévation du membre atteint. Pansements humidifiés par du sérum physiologique, 2 ou 3 fois par jour. Application d'antiseptiques locaux (les antibiotiques locaux ne sont pas recommandés). Un traitement antibiotique par voie générale, adapté au germe retrouvé en cas en de surinfection aiguë.

## RÉFÉRENCE

[1] HAS. Recommandations pour la pratique clinique. Prise en charge de la drépanocytose chez l'enfant et l'adolescent ; 2005, www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/Drepanocytose_reco.pdf.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/666666666666
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Hémophilie

**Points importants**

- **Traumatisme même minime notamment crâniorachidiens : danger.**
- **Hémorragies profondes difficiles à diagnostiquer : danger.**
- **AINS : contre-indiqués.**
- **La prise en charge d'une hémorragie chez un hémophile passe par l'apport de facteur déficient par voie IV et le traitement hémostatique.**
- **Possible acquisition d'anticorps anti-FVIII ou anti-FIX, autres produits (agents bypassants) : problème thérapeutique ; appel du centre référent.**
- **Joindre le centre référent (utile : centre national et le site www.orpha.net [1]).**



## Définition

- L'hémophilie est une maladie hémorragique constitutionnelle liée au chromosome X, caractérisée par un déficit quantitatif ou qualitatif en facteur VIII (FVIII) pour l'hémophilie A et facteur IX (FIX) pour l'hémophilie B.
- Trois niveaux de sévérité :
  - sévère : activité du facteur de coagulation < 1 % ;
  - modérée : activité comprise entre 1 % et 5 % ;
  - mineure : activité comprise entre 5 % et 40 %.
- Accidents hémorragiques « spontanés » dans les formes sévères et modérées, post-traumatique en cas de déficit mineur.
- Articulaires (70 %), musculaires (15 %) ou viscéraux (15 %).

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

- Récupérer le carnet de suivi et la carte d'hémophile.
- Contacter rapidement le centre de traitement de l'hémophilie (carte et carnet) et le pharmacien du centre d'accueil pour mise à disposition du produit ; le patient a parfois son produit de substitution.
- Centre coordonnateur du Centre national de référence de l'hémophilie : 04 72 11 73 38 (hôpital Édouard-Herriot, Lyon).

**Examen clinique**

- Préciser le problème hémorragique : examiner un membre traumatisé ou douloureux avec précaution.
- Pansement compressif sur les points de ponction ou plaie.
- Pas de prise de température rectale, pas d'IM.

### Diagnostic de gravité

- Profondeur du déficit.
- Pronostic vital susceptible d'être engagé par l'abondance (hémopéritoine, hématome du psoas) ou la localisation de l'hémorragie (traumatisme crânien ou rachidien, cou, plancher de la bouche).
- Hématome de localisation dangereuse engageant le pronostic fonctionnel (œil, creux poplité, avant-bras, entorse, luxation grave, hémarthrose volumineuse et hyperalgique, etc.).
- Acquisition d'anticorps anti-facteurs.

### Biologie

- NFS, Groupe, RAI, ionogramme sanguin.
- Hémostase avec dosage de FVIII ou FIX si le niveau de déficit n'est pas connu. Recherche d'anticorps anti-FVIII ou anti FIX sur avis spécialisé (ne pas attendre les résultats pour traiter).

## Prise en charge thérapeutique [1]

Abord veineux périphérique uniquement (ni abord central, ni intramusculaire, ni abord artériel sans correction du déficit).

### Traitement spécifique

- Compenser par voie IV lente (quelques minutes) le plus tôt possible le déficit en facteur de coagulation par l'injection de :
  - facteur VIII pour un hémophile A sévère ou modéré ;
  - facteur IX pour un hémophile B sévère ou modéré.
- Dose fonction du déficit et de la situation (tableau 118.1) ; toutes les injections de facteurs doivent être prescrites en chiffres ronds d'unités multiples de 500 ou 1 000 : arrondir au flaconnage supérieur le plus proche sans faire de dilution.

### Traitements associés

- Antalgique local : glace, cryothérapie gazeuse.
- Antalgiques par voie générale.
- Anti-inflammatoires : préférer les corticoïdes pendant quelques jours (1 mg/kg).
- Risque d'hématome buccopharyngé lors de l'intubation justifiant une sédation parfaite et un opérateur expérimenté.

**Tableau 118.1. Dose de facteur à apporter chez un patient en déficit moyen ou sévère en fonction de la situation hémorragique, d'après [1].**

| Situation | Dose de facteur à apporter |
|---|---|
| **Urgence pouvant engager le pronostic vital ou fonctionnel**<br><br>Accident de la voie publique même bénin – Traumatisme crânien ou rachidien – Hématome intracrânien – Infection cérébroméningée – Traumatisme ou corps étranger intra–oculaire – Perte de connaissance avec chute – Polytraumatisme – Fracture – Saignement majeur ou non contrôlé, extériorisé ou non | Facteur VIII : **50 UI/kg** (hémophile A)<br>Facteur IX : **100 UI/kg** (hémophile B) |
| **Urgence engageant le pronostic fonctionnel associée à un risque hémorragique modéré**<br><br>Hématome du psoas (attention anémie parfois intense en cas de collection hématique volumineuse) – Hématome de localisation dangereuse (cou, base de langue, creux poplité, loge de l'avant–bras, etc.) – Entorse, luxation grave – Hématémèse, rectorragie, hémoptysie – Traumatisme, hémorragie ou chirurgie abdominale – Hémarthrose volumineuse et hyperalgique – Drain thoracique, cystocath, néphrostomie | Facteur VIII : **40 UI/kg** (hémophile A)<br>Facteur IX : **80 UI/kg** (hémophile B) |
| **Urgence engageant le pronostic fonctionnel associée à un risque hémorragique mineur**<br><br>Hémarthrose – Entorse, luxation bénigne – Plaie cutanée à suturer – Plaies buccales (frein langue ou lèvres) – Brûlures (selon étendue et degré) – Ponction lombaire – Ponction artérielle (gaz du sang) – Fibroscopie, endoscopie avec ou sans biopsies – Sondage urinaire – Extractions dentaires | Facteur VIII : **20 à 30 UI/kg** (hémophile A)<br>Facteur IX : **40 UI/kg** (hémophile B) |

## Hémophile avec anticorps inhibiteur

Cas particulier de l'hémophile avec anticorps inhibiteur (anti-facteur VIII ou anti-facteur IX dont le titre est exprimé en unités Bethesda [UB]) :

**Avis spécialisé en urgence**
Indispensable.

**Schémas envisageables**
*Inhibiteur saturable (titre < 5 UB)*
Faire un bolus = dose saturante + bolus correcteur où :
- Dose saturante : titre de l'inhibiteur (UB/mL) × volume plasmatique (mL) ;
- Le volume sanguin est de 70 à 80 mL/kg. Le volume plasmatique est égal au volume sanguin × (1-hématocrite) ;
- Bolus correcteur fonction de la situation. Pour une urgence pouvant engager le pronostic vital ou fonctionnel. Bolus correcteur : 50 UI/kg de FVIII (pour un hémophile A) ou 100 UI/kg de FIX (pour un hémophile B).

*Inhibiteur non saturable (titre supérieur ou égal à 5 ou 10 UB)*
- Patient sous Feiba® : injection de 70–80 U/kg à renouveler toutes les 8 à 12 h si besoin. Ne pas dépasser en règle 200 U/kg/24 h.
- Patient sous eptacog alpha activé (NovoSeven®) : injection initiale de 90 à 270 µg/kg (selon la dose utilisée habituellement par le patient) puis si nécessaire 90 µg/kg toutes les 2 à 4 h.

## Cas particuliers de l'hémophile A mineur

On peut généralement utiliser la desmopressine (DDAVP, Minirin®).
- Elle ne s'utilise que chez l'hémophile A mineur (facteur VIII > 5 %) reconnu préalablement comme bon répondeur lors d'une épreuve thérapeutique (exiger un document, carte ou carnet d'hémophile).
- Desmopressine acétate trihydrate (Minirin®) : 0,3 µg/kg dilué dans 50 mL de sérum physiologique à administrer en perfusion de 30 minutes.
- Desmopressine acétate (Octim®) spray nasal :
  - si poids < 50 kg → 1 pulvérisation intranasale ;
  - si poids > 50 kg → 2 pulvérisations intranasales après mouchage si besoin.

## Cas particulier de l'hématurie macroscopique

- Hyperhydratation orale en l'absence de douleurs, à limiter en cas d'épisodes douloureux.
- Pas d'injection systématique de facteur sauf en cas de déglobulisation ou de traumatisme associé, car risque de colique néphrétique.

- Une injection de FVIII ou de FIX à faible dose peut s'avérer nécessaire en cas de persistance de l'hématurie (10 à 20 UI/kg).
- Contre-indication habituelle des antifibrinolytiques car risque de colique néphrétique.

## RÉFÉRENCE

[1] Orphanet, portail des maladies rares et des médicaments orphelins. Hémophilie, 2009; www.orpha.net/data/patho/Pro/fr/RegulationHemophilie.pdf.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/666666666666
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 119

# Troubles de l'hémostase

**Points importants**

- **L'hémostase physiologique : ensemble des mécanismes qui permettent la conservation de l'intégrité vasculaire.**
- **Classiquement, l'hémostase physiologique est assurée par une cascade d'événements que l'on regroupe en hémostase primaire (formation du clou plaquettaire par les plaquettes) suivie d'une coagulation plasmatique (anciennement hémostase secondaire), et de la fibrinolyse. L'ensemble de ces processus s'équilibrent en permanence.**
- **Aux urgences, les troubles de l'hémostase s'observent soit :**
  - **lors d'une situation pathologique avec hémorragie ;**
  - **par la constatation d'anomalies de l'hémostase qui influencent la prise en charge limitant la réalisation de certaines explorations invasives, en particulier diagnostiques.**
- **En cas de thrombopénie d'allure périphérique, le diagnostic de micro-angiopathie thrombotique est une urgence thérapeutique.**

## Exploration de l'hémostase

### Exploration de l'hémostase primaire plaquettaire

Le temps de saignement, le plus utilisable en pratique clinique *in vivo* :
- méthode d'Ivy, incision normalisée au niveau de la face antérieure de l'avant-bras, réalisée tandis qu'une pression de 40 mmHg est appliquée sur le bras : saignement normal est inférieur à 10 min, allongé en cas d'anémie ou en cas d'utilisation d'héparine ;
- APFA-100 est un test plus récent permettant d'apprécier la fonction plaquettaire *in vitro* sur sang total.

### Évaluation de la coagulation

Les voies intrinsèque et extrinsèque de la coagulation :
- TP explore la voie extrinsèque ;
- TCA la voie intrinsèque ; peut être allongée en cas de ponction traumatique ou de garrot laissé de façon prolongée ;
- INR utilisé pour la surveillance des traitements par AVK ;
- L'existence d'une anomalie d'un des tests de coagulation doit être affinée par un dosage plus précis des facteurs (facteurs II, VII, IX

et X : facteurs vitamino-K dépendants ainsi que les facteurs V, VIII et fibrinogène).

### Évaluation de la fibrinolyse

- D-dimères par technique au latex. Leur augmentation traduit une activation de la fibrinolyse, notamment au cours des CIVD.
- Le temps de lyse des euglobulines est un test global de l'existence d'une fibrinolyse.

## Démarche diagnostique

### Anamnèse

- Anomalie familiale de l'hémostase :
  - maladie de Willebrand avec formes symptomatiques 1 ‱ de la population et formes frustes 1 % ;
  - hémophilies A et B. Le risque hémorragique dépend de la profondeur du déficit ;
  - notion de saignements lors de gestes chirurgicaux précédents ;
- Traitements en cours, antithrombotiques : anti-agrégants plaquettaires, héparine, AVK, AOD.

### Examen clinique

Hémorragie suspecte :

- Provoquée par des traumatismes mineurs ;
- Épistaxis bilatérale, spontanée, récidivante, et persistante plus de 10 minutes ;
- Ecchymoses et des hématomes parfois extensifs, souvent d'âge différent ;
- Hématuries ou saignements digestifs occultes répétés révélés par une anémie microcytaire ferriprive ;
- Purpura à rechercher sur tout le corps ;
- Saignement menaçant le pronostic vital : hémorragies cérébrales, hémorragies digestives hautes ou basses ;
- Reprise du saignement au niveau des zones préalablement coagulées (voies d'abord chirurgicales, points de ponction) ou un saignement diffus en nappe ;
- Un saignement muqueux et un purpura orientent vers une étiologie plaquettaire.

### Biologie

- NFS plaquettes, TP, TCA. En cas d'hémorragie : groupe, RAI, ionogramme sanguin et fonction rénale.
- Si thrombopénie : frottis sanguin pour recherche de schizocytes.
- Les résultats de ces premiers examens permettent d'orienter vers la cause (voir encadré).

Terrains spécifiques

## Orientation diagnostique en fonction du bilan initial d'hémostase

**TP et TCA normaux, plaquettes normales**

- Pathologie plaquettaire acquise ou congénitale maladie de von Willebrand :
  - faire un temps de saignement;
  - demander des tests d'agrégation plaquettaire.
- Pathologie vasculaire (syndrome d'Ehlers-Danlos, syndrome de Marfan).

**TP et TCA normaux, plaquettes diminuées**

- Thrombopénie centrale ou périphérique : PTI, Micro-angiopathie thrombotique, recherche de schizocytes.
- Possible CIVD chronique.

**TP et plaquettes normaux, TCA allongé**

- Mauvais prélèvement ?
- Anomalie de la voie intrinsèque de la coagulation (déficits en facteurs XII, kininogène et prékallikréine); pas d'hémorragie mais allongement du TCA :
  - héparine;
  - acquise autrement, due à un anticoagulant circulant de type anti-VIII ou anti-IX (risque hémorragique), antiphospholipide (risque thrombotique);
  - congénitale (hémophilie A et B, maladie de von Willebrand).

**TCA et plaquettes normaux, TP anormal**

- Origine médicamenteuse (AVK).
- Congénitale : déficit en facteur VII.
- Acquise : déficit en vitamine K, insuffisance hépatique, céphalosporines, CIVD.

**Plaquettes normales, TP et TCA anormaux**

- Anomalie possible du prélèvement, refaire TP, TCA + dosage fibrinogène et cofacteurs (II, V, VII + IX, TT, D-dimères ou PDF).
- D'origine médicamenteuse (AVK et héparine fortes doses, thrombolytiques).
- Pathologie acquise :
  - déficit sévère en vitamine K;
  - insuffisance hépatocellulaire;
  - CIVD;
  - fibrinolyse.
- Pathologie congénitale exceptionnelle (déficit en facteurs I et II).

**TP, TCA et plaquettes anormaux**

- Contrôler les résultats biologiques et compléter le bilan biologique (temps de thrombine, fibrinogène et cofacteurs, D-dimères, PDF).
- CIVD (± fibrinolyse associée).
- Insuffisance hépatocellulaire sévère (± associée à CIVD, fibrinolyse).

## Situations pathologiques [1]

### Thrombopénie et thrombopathie

#### Thrombopénies et thrombopathie congénitales : maladie de Willebrand

- Diagnostic évoqué sur un allongement du TCA pour les formes les plus sévères, latent en cas de taux de facteur supérieur à 20–30 %.
- Diagnostic formel est posé par une mesure d'activité cofacteur de la ristocétine (VWF RCo).
- Le taux de facteur VIII peut être abaissé du fait de son rôle de transporteur de facteur de von Willebrand, une thrombopénie est généralement associée.
- D'autres thrombopathies congénitales sont rares dont la thrombopathie de Glanzmann lié à un déficit de GpIIbIIIa.

#### Thrombopénies périphériques

*Hypersplénisme*

Les plaquettes circulantes restent fonctionnelles et hyperactives (pas hémorragique en soi).

*Micro-angiopathie thrombotique (urgence thérapeutique)*

- Thrombopénie, anémie hémolytique (schizocytose) à rechercher en urgence.
- Thrombi artériolocapillaires avec symptômes en rapport avec les thromboses.
- Idiopathique ou secondaire (infection, cancer, connectivites).
- Ne pas transfuser en plaquettes.

*Purpura thrombocytopénique idiopathique auto-immun*

- Intensité de la thrombopénie très variable mais tolérance persiste même pour des chiffres plaquettaires très bas. Pas de traitement si plaquettes > 30 000/mm$^3$ ;
- Si plaquettes < 30 000 :
  - prednisone (Cortancyl®) PO 1 mg/Kg ou méthylprednisolone 15 mg/kg IVD (en l'absence de QT long) ;
  - en cas d'hémorragie : immunoglobulines polyvalentes (Tégéline®), 1 g/kg (flacon de 200 mL de 10 g) ; passer 1 mL/kg/h pendant 30 min pour tester la tolérance puis 4 mL/kg/h ;
  - transfusion de plaquettes inefficace.
- Les thrombopénies d'origine médicamenteuse :
  - thrombopénie induite par l'héparine non fractionnée (5 %) et de bas poids moléculaires, par quinidiniques (0,1 %) et par dérivés de sels d'or ;

Terrains spécifiques

– deux types de thrombopénies à l'héparine [2] :
  - thrombopénie de type I résulte de l'activation plaquettaire directe, précoce et transitoire, sans effet clinique,
  - thrombopénie de type II, au bout de 4 à 12 jours de traitement, d'origine immunologique : responsable de phénomènes thrombotiques et emboliques artériels et veineux dans environ 2 % des cas. La mortalité peut atteindre 20 à 30 % ; diagnostic : basé sur le degré de thrombopénie, le caractère brutal de la chute des plaquettes, l'existence de thrombose et l'absence d'autre cause ; arrêt du traitement causal ; deux médicaments de substitution peuvent être proposés : le danaparoïde (Orgaran®), généralement utilisé en première intention ou l'hirudine.

## Coagulopathies congénitales

Hémophilie A et B (voir « Hémophilie »).

## Coagulation intravasculaire disséminée

- Syndrome d'activation systémique de la coagulation entraînant une consommation excessive de plaquettes et de facteurs de coagulation. La CIVD est d'abord biologique.
- Clinique en présence de manifestations hémorragiques (purpura, saignement diffus) ou thrombotiques et d'un contexte étiologique particulier (voir encadré).

### Causes de CIVD

- Néoplasie : carcinome, tumeurs solides malignes (cérébrales, ovariennes, avec ascite néoplasique), leucémie.
- Infections sévères.
- Polytraumatismes.
- Chirurgicale : résection transurétrale de prostate, chirurgie.
- Tumorale (cérébrale, ovarienne), circulation extracorporelle.
- Obstétrique : rétention placentaire, mort fœtale *in utero*.
- Éclampsie et syndrome HELLP, décollement prématuré du placenta.
- Brûlures.
- Insuffisance hépatique.
- Hémolyse (incompatibilité ABO Rh, accès pernicieux palustre, etc.).
- Hypothermie sévère, coup de chaleur.
- Noyade.
- Solvant organique, aspirine, acidocétose diabétique.

- Diagnostic biologique : augmentation des D-dimères (> 500 mg/L au cours du test au latex), allongement du TP, baisse du taux de fibrinogène et des plaquettes signe la CIVD en cas d'absence d'insuffisance hépatocellulaire.
- Association d'un contexte clinique et d'anomalies biologiques ; manifestations thrombotiques et hémorragiques :

## Accidents aux antithrombotiques, AVK, héparine, AOD

Voir « Accidents hémorragiques sous anticoagulant »

## Les troubles de l'hémostase chez le patient insuffisant hépatique sont multifactoriels

## Oncohématologie

- La thrombopénie peut témoigner une insuffisance de production (envahissement médullaire, toxicité de la chimiothérapie).
- Risque hémorragique important en dessous de 10000 plaquettes/mm$^3$ et croît de façon exponentielle en dessous de 5000 plaquettes/mm$^3$.
- Association d'une fièvre, une infection, une mucite et le sexe féminin : facteurs favorisant l'hémorragie.
- CIVD, thrombopathie médicamenteuse (aspirine, céphalosporine, etc.) peuvent être impliqués.

RÉFÉRENCES


[1] Nathan N, Julia A. Trouble de l'hémostase aux urgences. Médecine d'urgence. EMC, Paris : Elsevier Masson SAS ; 2007. 25-080-A-20.

[2] Lo GK, Juhl D, Warkentin TE, et al. Evaluation of pretest clinical score (4 T's) for the diagnosis of heparin-induced thrombocytopenia in two clinical settings. J Thromb Haemost 2006;4:759–65.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/666666666666
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Terrains spécifiques

# Hypothermie

**Points importants**

- **Circonstances particulières :**
  - **accidentelle (naufragé, avalanche) ;**
  - **en période de grand froid : précarité sociale (chute au domicile ou AVC d'une personne âgée, sans domicile fixe, victime bloquée en extérieur) ; rôle aggravant d'une alcoolisation aiguë ou d'une brûlure étendue associées ;**
  - **intoxications médicamenteuses ;**
  - **métabolique (hypothyroïdie, hypoglycémie).**
- **L'hypothermie profonde peut simuler la mort ++. Une fois le diagnostic fait, mesurer précisément le degré d'hypothermie par thermomètre hypotherme.**
- **La correction de l'hypothermie doit être lente.**

## Définition

Chute de la température centrale < 35 °C :
- Modérée : entre 32 et 35 °C ;
- Grave : entre 28 et 32 °C ;
- Majeure : en dessous de 28 °C.

## Diagnostic

### Démarche clinique

#### Anamnèse

- Terrain.
- Circonstances de survenue.

#### Examen clinique

- Hypothermie modérée : téguments froids, horripilation, frissons, tachycardie, augmentation de la pression artérielle, vasoconstriction, polypnée, conscient.
- Hypothermie grave : lividité, cyanose, arrêt des frissons ; bradycardie, hypotension, bradypnée avec encombrement bronchique ; hypoxémie

et hypercapnie progressive, troubles de vigilance, confusion, hypertonie musculaire, ROT diminués.
- Hypothermie majeure : état de mort apparente : coma calme, abolition des ROT, mydriase, froideur des téguments et rigidité. Apnée possible si température < 25 °C, pouls difficilement perceptible, EEG plat à 20 °C ; cependant, une anoxie cérébrale survient en 3 min à 37 °C et en 20 min à 20 °C.

**Biologie**
- Ionogramme sanguin (acidose, hypokaliémie) ; hyperglycémie, fonction rénale, CPK.
- NFS : thrombopénie, TP, TCA.
- GDS.

**ECG**

Allongement du PR, du QRS, du QT, fibrillation auriculaire, onde J d'Osborn (< 30 °C) : crochetage de la branche descendante du QRS (D2 et V6), fibrillation ventriculaire.

### Diagnostic différentiel

- AVC, toutes les autres causes de coma.
- États septiques graves ++.
- Y penser devant toute coma ou mort apparente.
- En l'absence d'étiologie évidente, penser au sepsis grave.

## Critères de gravité

- L'âge, un mauvais état général ou la présence de lésions associées (polytraumatisme) sont de mauvais pronostic.
- Température < 28 °C, coma.
- Arrêt cardiorespiratoire, fibrillation ventriculaire.

## Prise en charge thérapeutique [1]

- Soustraire le patient à un environnement froid et l'isoler grâce à une couverture de survie (gain de 0,5 °C/h) qui assure un réchauffement progressif.
- Réchauffement progressif (1 à 2 °C/h) :
  - hypothermie modérée : réchauffement externe passif, couverture et atmosphère chauffée ;
  - hypothermie grave : réchauffement externe actif, couvertures chauffantes (risque de chute tensionnelle lors du réchauffement avec vasodilatation et retour du sang périphérique vers le noyau central) ;

– hypothermie majeure : réchauffement interne (cristalloïdes chauffés, irrigation du tube digestif, insufflation d'air chaud ou circulation extracorporelle).

- Mesures générales :
  – le maintien des fonctions vitales et la mobilisation du patient doivent être prudents à cause du risque majeur de survenue d'une fibrillation ventriculaire ;
  – liberté des voies aériennes ; oxygénothérapie : $O_2$ 6 L/min avec pour objectif $SpO_2 > 92$ % ;
  – MCE si arrêt (à ne stopper qu'après retour d'une température > 32 °C), les indications d'intubation endotrachéale et de ventilation mécanique doivent être larges dès l'apparition d'un trouble de conscience ;
  – respecter l'hypokaliémie au début ;
  – l'utilisation de première intention de catécholamines est contre-indiquée à cause de l'hyperexcitabilité ventriculaire majorée par l'hypothermie ;
  – un collapsus sera corrigé par la perfusion prudente de macromolécules (500 mL). ;
  – la bradycardie doit être respectée ;
  – en cas de fibrillation ventriculaire, les chocs électriques externes (CEE) sont en général inefficaces en dessous de 30 °C. Après échec de trois CEE successifs, le patient doit être réchauffé sous MCE avant de renouveler les défibrillations.
- Prise en charge des lésions traumatiques associées.

RÉFÉRENCE

[1] Savary D, Querellou E, Agnoli A, Soufflet F. Actualités en médecine d'urgence, journées interactives et thématiques de la SFMU, pathologies circonstancielles, les hauts et les bas de température. SFEM éditions ; 2012.p.61–101.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/777777777777
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 121

# Hyperthermie

**Points importants**

- **Pathologie sous-estimée associée à une morbidité et une mortalité élevée.**
- **On distingue le coup de chaleur classique dû aux conditions climatiques chaudes et le coup de chaleur d'exercice, touchant plutôt des sujets jeunes lors d'un exercice physique volontaire, éventuellement favorisé par les médicaments ou la prise de toxiques.**
- **L'hyperthermie est influencée par des facteurs individuels (âge, médicaments, etc.) et environnementaux (climat, etc.).**
- **Le traitement vise à corriger la déshydratation et l'hyperthermie.**

## Définition

- Le coup de chaleur est une hyperthermie due à une élévation de la température extérieure.
- Le coup de chaleur d'exercice est associé à un exercice important et soutenu dans un contexte de conditions climatiques chaudes.
- Le coup de chaleur est un déséquilibre entre production et élimination de la chaleur corporelle dans sa forme grave (*heat stroke*). La température corporelle est supérieure à 40 °C avec la présence de signes neurologiques associés à une réponse inflammatoire systémique.
- Le coup de chaleur, dans sa forme modérée, est défini par une anomalie de contrôle de la température avec une hyperthermie supérieure à 37,5 °C et la présence de signes cliniques non spécifiques notamment asthénie.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

- Signes évocateurs d'hyperthermie : anomalies neurologiques et contexte d'exposition à une atmosphère chaude et humide.
- Antécédents et prise médicamenteuse.
- Activité physique.

## Examen clinique

- Niveau de gravité des effets de la chaleur (tableau 121.1).
- Coup de chaleur :
  - hyperthermie supérieure à 40 °C ;
  - syndromes neurologiques : confusion mentale, troubles de la conscience parfois signes de localisation trompeurs ;
  - troubles hémodynamiques : tachycardie > 150/min, hypotension artérielle, tachypnée ;
  - troubles cutanéomuqueux : téguments chauds, rouge, dilatation veineuse, sécheresse des téguments ou sueurs abondantes au début, muqueuses sèches et langue rôtie, perte de poids ;
  - signes digestifs non spécifiques : vomissements, diarrhées ;
  - contractures musculaires.

## Facteurs de risque

### *Individuels*

- Terrain génétique.
- Toxiques (alcoolisation, psychotropes).
- Patients âgés.
- Pathologies cardiovasculaires avec incapacité d'augmenter le débit cardiaque.
- Capacité sudorale limitée.
- Prise de médicaments : diurétiques, neuroleptiques, anticholinergiques, etc.

### *Environnementaux*

- Température extérieure.
- Confinement, défaut d'aération.

**Tableau 121.1. Niveaux de gravité des effets de la chaleur [1].**

| | |
|---|---|
| **Niveau 1** | Coup de soleil, rougeurs et douleurs, dans les cas graves gonflements des vésicules, fièvre (< 40 °C), céphalées |
| **Niveau 2** | Crampes, spasmes douloureux, forte transpiration |
| **Niveau 3** | Épuisement, forte transpiration, faiblesse, froideur et pâleur de la peau, pouls faible, évanouissements et vomissements |
| **Niveau 4** | Coup de chaleur, température du corps élevée (souvent > 40 °C), peau sèche et chaude, signes neurologiques centraux (obnubilation, coma) |

Attention : un patient peut présenter un coup de chaleur sans avoir présenté les tableaux cliniques correspondant aux niveaux 1, 2 ou 3.
Nous remercions la Haute Autorité de Santé de nous avoir autoriser à reproduire ces informations. Le texte intégral est consultable sur le site www.has-sante.fr

- Vêtement ne permettant pas les échanges caloriques.
- Météorologiques (vague de chaleur)

*Activité physique : effort sportif, travail de force exposé (bâtiment)*

- Prise de toxiques (alcool, anticholinergiques, neuroleptiques, antidépresseurs, amphétamine, cocaïne).
- Obésité.

### Examens biologiques

- NFS (hémoconcentration).
- Ionogramme sanguin :
  - hypernatrémie, hyperprotidémie ;
  - hyponatrémies profondes peuvent être la conséquence d'une hyperhydratation orale hypotonique et du maintien d'un traitement diurétique ;
  - kaliémie : souvent basse initialement, s'élevant en fonction de l'insuffisance rénale et d'une éventuelle rhabdomyolyse (CPK) ;
- Insuffisance rénale de type fonctionnel évoluant vers une insuffisance rénale organique ;
- Acidose métabolique avec hyperlactatémie et alcalose respiratoire ;
- Possible CIVD ;
- ASAT, ALAT et bilirubine : possible cytolyse hépatique généralement retardée (2e ou 3e jour) et pouvant entraîner une insuffisance hépatocellulaire (chute TP, FV) ;
- CPK ;
- Ponction lombaire indiquée devant des troubles neurologiques mal compris : généralement normale.

### Diagnostic de gravité

- Coma profond, hyperthermie > 42 °C, état de choc, CIVD, insuffisance hépatocellulaire, complications ischémiques (mésentérique, vasculaire cérébrale, myocardique).
- Hyperthermie d'origine médicamenteuse fait rechercher un syndrome malin des neuroleptiques ou des antécédents récents d'une anesthésie aux halogénés (traitement spécifique par dantrolène).

## Prise en charge thérapeutique [1]

- Mise en place de mesures de réfrigération :
  - déshabillage complet du patient ;
  - climatisation de la pièce ;

– bains froids si possible et s'ils sont compatibles avec l'état du patient ;
– application de glace au contact de la peau par-dessus un drap humidifié ;
– convexion utilisée à l'aide d'un ventilateur dirigé tangentiellement à la surface cutanée recouverte de linges humides sur les axes vasculaires ;
– application d'un courant d'air associé à une vaporisation d'eau constitue la meilleure méthode de réfrigération sur le plan théorique ;
– système de refroidissement intravasculaire : cristalloïdes refroidis au réfrigérateur ;
– pas d'intérêt des médicaments antipyrétiques ; éviter paracétamol ; aspirine, AINS.

- Réhydratation par cristalloïdes éventuellement refroidis :1,5 L dans la 1re heure. Débuter par NaCl 0,9 % puis adapter en fonction de l'ionogramme et du niveau de déshydratation.
- Prévention des thromboses veineuses (HBPM ou héparine calcique en cas d'insuffisance rénale).
- Traitement des détresses vitales :
  – remplissage d'un état de choc par cristalloïdes ;
  – oxygénation, masque à haute concentration, ventilation en cas de SDRA ;
  – crise convulsive : benzodiazépines ;
  – traitement des complications : complication infectieuse dans 50 % des cas (traitement au cas par cas).

Urgences circonstancielles

## RÉFÉRENCE

[1] Haut conseil de la santé publique. Recommandations sanitaires du Plan national canicule. 2014. social-sante.gouv.fr/IMG/pdf/Recommandations_sanitaires_Plan_canicule_2014.pdf.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/777777777777
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 122

# Explosion

**Points importants**

- **La gravité d'une explosion est d'autant plus importante que :**
  - **– la source est proche de la victime ;**
  - **– le milieu est fermé.**
- **Les conséquences cumulent les effets du *blast*, de la projection de débris ou de la victime, de l'effondrement de structures et de l'effet thermique.**
- **Toute victime exposée, y compris asymptomatique, peut présenter une décompensation respiratoire secondaire : il est recommandé de les surveiller au moins 8 h.**
- **L'otoscopie fait partie de l'examen systématique mais l'absence de lésions du tympan n'élimine pas les lésions de *blast*.**

## Définition

Réaction physique caractérisée par une variation brutale de pression et de température. L'onde de choc est responsable des effets primaires de *blast*. L'onde de pression dynamique ou « vent » est responsable du déplacement de la victime et des objets et responsable des effets secondaires et tertiaires.

## Démarche diagnostique [1]

### Nature de l'explosif

**Basse énergie**

- Brûle rapidement et entraîne une déflagration.
- Poudre noire, napalm, cocktails Molotov, feux d'artifice.
- Lésions : brûlure, projection d'éclats, traumatismes fermés.

**Haute énergie**

- Combustion quasi instantanée.
- Libère une onde de choc majeure responsable du *blast* suivi d'une onde de pression responsable de la projection d'éclat et de l'effondrement de structures.
- Nitroglycérine, dynamite, trinitrotoluène (TNT), mélange ammonium-nitrate-fuel.

### Effets d'une explosion (tableau 122.1)

## Examen clinique

### Paramètres vitaux

Conscience, pouls PA, $SpO_2$.

### Lésions de *blast*

*Pulmonaire*

Organe le plus fréquemment atteint.

- Toux, dyspnée, hémoptysie, douleur thoracique (suspect en l'absence de traumatisme direct) ; auscultation.
- De quelques heures à 48 h.
- Pneumothorax, hémothorax, pneumomédiastin, emphysème, hémorragie alvéolaire, OAP lésionnels.

*Tympan*

- Acouphènes, hypoacousie, otalgie, vertige.
- Otoscopie systématique : rupture tympanique (présente dans seulement deux tiers des *blasts* avec lésions pulmonaires).

*Digestif*

- Douleur, nausées, hématémèse, signes péritonéaux ; diagnostic difficile.
- Hémorragie, perforation, ischémie retardée.

**Tableau 122.1. Lésions potentielles d'une victime d'explosion, d'après [1].**

| Type d'effets | Lésions observées |
|---|---|
| Effet primaire (*blast*) | Pulmonaires<br>Tympaniques<br>Organes creux (tube digestif) |
| Effets secondaires (projection) | Traumatisme pénétrant<br>Polycriblage |
| Effets tertiaires (effondrement des structures) | Syndrome de compression<br>Traumatismes pénétrants<br>Fractures, amputations<br>Traumatismes crâniens |
| Effets quaternaires | Brûlures<br>Asphyxie<br>Inhalation de toxique |

#### *Trachéobronchique*
- Témoigne de la gravité.
- Fibroscopie.

#### *Oculaires*
- Examen OPH.
- Plaie cornéenne, décollement de rétine, hémorragie intra-oculaire.

### Lésions secondaires
Traumatiques par projection de débris.

### Lésions tertiaires
- Liées à la projection de l'individu ou à l'effondrement de structures.
- Bilan traumatologique complet.

### Lésions quaternaires
- Brûlures (voir « Brûlures »).
- Toxiques : cyanure, CO etc. : nécessité de renseignement sur le type d'événement.

## Biologie et imagerie
- Dans tous les cas :
  - radiographie de thorax;
  - otoscopie.
- Le reste du bilan dépend du bilan lésionnel initial et est dominé par la TDM qui fait au mieux le bilan pulmonaire et digestif et s'intègre dans un polytraumatisme en cas de lésions traumatiques associées.

# Démarche thérapeutique

La prise en charge et l'orientation sont résumées dans la figure 122.1.

# Conseil et surveillance

Évaluation à distance du stress post-traumatique.

Victime d'une explosion

- Pouls, PA, $SpO_2$, conscience
- Examen respiratoire
- Examen abdominal
- Otoscopie
- Examen traumatologique

RAS → 
- RX thorax
- Surveillance 8 h

→ RAD

Anormal →
- Biologie : ionogramme, NFS, hémostase, GDS
- RX thorax

Rupture tympanique isolée →
- Surveillance 24 h
- Consigne de sortie

- Signes respiratoire clinique ou RX
  → TDM thorax ± fibroscopie
- Signes abdominaux
  → TDM thorax + abdomen
- Lésions traumatiques
  → BodyTDM

→ USI ou réanimation

- Selon l'explosion
- Toxique : mesures spécifiques

→ USI ou réanimation

**Figure 122.1. Prise en charge et orientation de la victime d'une explosion, d'après [1].**

RÉFÉRENCE

[1] Bonhomme F, David J-S, Escarment J, et al. Blessures par explosion. EMC - Médecine d'urgence 2008; 1–9 [Article 25-030-D-10].



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/777777777777
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche
123
# Brûlures

## Points important

- Les premiers soins consistent à limiter l'aggravation des lésions par leur refroidissement et le traitement de l'hypovolémie.
- La gravité de la brûlure est jugée sur la surface et la profondeur des lésions, leur localisation et l'existence de lésions associées.
- La compensation des pertes liquidiennes, l'antalgie, la prise en charge de ventilation sont les éléments fondamentaux du traitement initial.
- Les soins locaux tentent de prévenir une infection ou une ischémie.
- Les types de brûlure (thermique, électrique, chimique, radiologique) ont chacune des spécificités.

## Définition

- La brûlure est une destruction traumatique de la peau.
- Réaction inflammatoire précoce majeure intense et prolongée, proportionnelle à la profondeur des brûlures et à leur étendue.
- La mortalité des brûlés hospitalisés en France est de l'ordre de 2 %.
- Trois déterminants de mortalité : âge, surface brûlée, inhalation de fumée d'incendie.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique [1]

**Anamnèse**
- Contexte de la brûlure : polytraumatisme, incendie, brûlure électrique.
- Antécédents, traitements en cours.

**Examen clinique**
- Paramètres vitaux : PA, T°, $SpO_2$, FC, FR.
- Évaluation initiale des brûlés par la surface :
  – exprimer en pourcentage la surface corporelle totale ;

– estimation par la « règle de la paume de la main » ou chaque main sans les doigts représente 1 % de la surface cutanée totale (intéressante chez l'enfant pour les petites surfaces brûlées) ;
– évaluation selon la Société française d'étude et de traitement des brûlures (SFETB) (tableau 123.1) +++ ;
– évaluation des 9 de Wallace (9 % pour tête, chaque membre supérieur, cuisses, jambes ; 18 % pour la face antérieure du tronc et la face postérieure du tronc ; 1 % pour les OGE) ; surévaluation fréquente.

- Repérer les lésions de la face, des mains et du périnée.
- Évaluation de la profondeur :
  – des signes cliniques simples peuvent donner une orientation en profondeur (tableau 123.2) ;
  – la classification en degré oriente sur l'évolution de la brûlure :
    - une brûlure du 2e degré superficielle cicatrise spontanément en trois semaines,
    - une brûlure du 2e degré profonde cicatrise de manière aléatoire et peut nécessiter des greffes chirurgicales,

**Tableau 123.1. Estimation de la gravité de la brûlure : surface et profondeur de la brûlure (SFETB 1992 et 2006) [1].**

| Âge | 0–1 an | 1–4 ans | 5–9 ans | 10–15 ans | adulte |
|---|---|---|---|---|---|
| Tête | 19 % | 17 % | 13 % | 10 % | 7 % |
| Cou | 2 % | 2 % | 2 % | 2 % | 2 % |
| Tronc antérieur | 13 % | 13 % | 13 % | 13 % | 13 % |
| Tronc postérieur | 13 % | 13 % | 13 % | 13 % | 13 % |
| Fesse (chacune) | 2,5 % | 2,5 % | 2,5 % | 2,5 % | 2,5 % |
| OGE | 1 % | 1 % | 1 % | 1 % | 1 % |
| Bras (chacun) | 4 % | 4 % | 4 % | 4 % | 4 % |
| Avant-bras (chacun) | 3 % | 3 % | 3 % | 3 % | 3 % |
| Main (chacune) | 2,5 % | 2,5 % | 2,5 % | 2,5 % | 2,5 % |
| Cuisse (chacune) | 5,5 % | 6,5 % | 8,5 % | 8,5 % | 9,5 % |
| Jambe (chacune) | 5 % | 5 % | 5,5 % | 6 % | 7 % |
| Pied (chacun) | 3,5 % | 3,5 % | 3,5 % | 3,5 % | 3,5 % |
| Localisation | Enfant | | | | Adulte |

**Tableau 123.2. Évaluation de la profondeur selon la SFETB [1].**

| Stade | Histologie | Aspect clinique | Évolution |
|---|---|---|---|
| 1er degré | Atteinte superficielle épidermique | Lésion érythémateuse douloureuse | Guérison sans cicatrice en 4 à 5 j après desquamation |
| 2e degré superficiel | Atteinte totale de l'épiderme, écrêtement de la membrane basale, atteinte du derme papillaire | Phlyctènes à parois épaisses suintantes, fond rose /rouge douleurs intenses, saignement à la scarification | Guérison sans cicatrice en 10 à 14 j, dyschromies possibles |
| 2e degré profond | Destruction de l'épiderme excepté au niveau des follicules pileux, destruction de la membrane basale plus ou moins complète, atteinte du derme réticulaire | Phlyctènes inconstantes à fond rouge-brun, quelques zones blanchâtres, anesthésie partielle, phanères adhérents | En l'absence d'infection, guérison lente en 21 à 35 j avec cicatrices majeures, s'approfondit en cas d'infection |
| 3e degré | Destruction de la totalité de l'épiderme, destruction complète de la membrane basale, atteinte profonde du derme et parfois de l'hypoderme | Couleurs variables : du blanc au brun, parfois noire cartonné ; lésion sèche, cartonnée, aspect de cuir avec vaisseaux apparents sous la nécrose, absence de blanchiment à la vitropression, pas de saignement à la scarification, anesthésie à la piqûre, phanères non adhérents | Traitement chirurgical obligatoire |

- une brûlure du 3e degré nécessite toujours une greffe cutanée au-delà de 1 %.
- Recherche d'une atteinte respiratoire :
  – signes respiratoires ou d'installation rapide : dysphonie, bradypnée inspiratoire ;
  – signes respiratoires bas d'installation retardée:
    - bronchorrhée,
    - expectorations sales,
    - dyspnée ou polypnée expiratoire ;
  – brûlure de la face.
- Recherche de lésions associées, traumatiques ou ophtalmologiques.

### Examens biologiques

- Réalisés en cas de brûlures justifiant une hospitalisation.
- NFS, hémostase.
- Ionogramme sanguin ou fonction rénale.
- Groupe sanguin, RAI.
- GDS en cas de signes respiratoires.

### Imagerie

- Radiographie de thorax.
- En cas de présence de suie, d'œdème de la glotte, des cordes vocales : fibroscopie ORL.
- En cas de présence de suie, d'hypersécrétion bronchique : endoscopie pulmonaire.

## Éléments de gravité

- Surface corporelle brûlée au 2e ou au 3e degré supérieure à 10 %.
- Si plus de 60 ans ou moins de 3 ans.
- Localisation : face, mains, cou, périnée.
- Circonférentiel d'un membre.
- Brûlure électrique ou chimique.
- Brûlure lors d'une explosion, d'un accident de la voie publique ou d'un incendie en milieu clos (lésions associées).
- Pathologies associées.

## Prise en charge thérapeutique [2]

### Dans tous les cas, initialement

- Les vêtements non adhérents doivent être enlevés.

- Refroidissement le plus tôt possible et si possible avant la 30e minute après la brûlure, pendant au moins 5 min avec de l'eau courante (10 à 25 °C) sous surveillance de la température centrale.
- Vérifier vaccination antitétanique (voir « Tétanos »).

## Brûlures simples

- Traitement de la douleur par antalgique : paliers 1 à 3.
- Traitement local : excision des phlyctènes, rinçage à l'eau du robinet, rasage des poils en périphérie de la brûlure, pansement antiseptique non alcoolisé, non coloré.
- Pansement non compressif doigts et orteils séparés, à contrôler à la 48e heure :
  - 1er degré : corps gras simple ;
  - 2e degré superficiel propre : une sulfadiazine argentique (Flammazine®) ;
  - 2e degré superficiel sale, 2e degré profond, 3e degré : avis spécialisé indispensable.

## Brûlures étendues

- Oxygénothérapie au masque à haute concentration.
- Intubation si :
  - troubles de conscience (score de Glasgow < 8) ;
  - détresse respiratoire ;
  - brûlures majeures du cou et de la tête ;
  - dysphonie d'apparition rapide dans un contexte d'incendie ;
  - brûlure supérieure à 50 % de la surface cutanée.
- Remplissage vasculaire : cristalloïdes, Ringer lactate 2 à 4 mL/kg par pourcentage de surface cutanée brûlée par 24 h. La moitié en 8 h et l'autre moitié dans les 16 h suivantes.
- Analgésie par morphine titrée et éventuellement kétamine : 0,25 mg/kg en IVL en association.
- Dans un contexte de fumée ou d'espace clos et d'arrêt cardiaque ou de troubles du rythme ou d'instabilité hémodynamique ou de troubles de la conscience : antidote par cyanure (voir « Intoxication au CO et fumée »).
- Sonde urinaire en cas de brûlures des organes génitaux externes. Surveillance du remplissage.
- Réchauffement du patient.
- Brûlures par produits adhérents (goudron, cire) : ne pas chercher à enlever les produits adhérents.
- Pas d'antibiothérapie en dehors d'infection avérée.

## Localisation anatomique nécessitant un geste particulier

- Membres circulaires : nécessitant des incisions de décharge en cas de lésion du 3e degré (risque d'effet garrot).
- Face nécessitant une intubation endotrachéale en cas de lésion de 3e degré.
- Brûlures respiratoires : reposent essentiellement sur le contexte (notion de flammes et de fumée dans un espace clos).

## Cas particuliers

- Acide sulfurique : ne pas mettre d'eau.
- Acide fluorhydrique : traitement par chlorure de calcium.

## Orientation et hospitalisation suivant les critères d'hospitalisation de la SFETB

### Adultes

- Surface brûlée > 20 %.
- Surface brûlée > 10 % AVEC brûlures profondes (2e degré profond ou 3e degré).
- Surface brûlée < 10 % ET critères de gravité :
  - atteinte d'une zone à risque fonctionnel :
    - mains,
    - pieds,
    - face,
    - périnée,
    - plis de flexion ;
  - signes de gravité :
    - inhalation de fumées (suspectée ou avérée),
    - lésions circulaires ;
  - pathologie(s) associée(s) – liste non exhaustive :
    - polytraumatisme,
    - insuffisance respiratoire chronique,
    - cardiopathie/coronaropathie (sévère et /ou instable),
    - diabète ;
  - difficultés à mettre en œuvre un traitement ambulatoire :
    - hyperalgie (nécessité de recourir aux antalgiques de palier 3),
    - conditions de vie défavorables (SDF, manque d'hygiène),
    - impossibilité à se rendre à la consultation (domicile éloigné, etc.) ;
  - mécanisme lésionnel :
    - brûlures électriques (électrocution),
    - brûlures chimiques par acide fluorhydrique ou phosphorique ;
  - âge : adulte > 70 ans.

### Enfants

- Enfant de moins de 5 ans si surface brûlée > 5 % et/ou brûlures profondes.
- Enfant de plus de 5 ans si surface brûlée ≥ 10 %.
- Enfant de plus de 5 ans si surface brûlée < 10 % et mêmes critères de gravité que pour l'adulte.

## RÉFÉRENCES

[1] Référentiels et fiches de recommandations SFETB. www.sfetb.org.
[2] Société française de médecine d'urgence. Brûlure – Électrisation – Foudroiement. Dans : Pathologies circonstancielles. Journées thématiques interactives de la SFMU, 2012. SFEM, SFETB, p. 9-29.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/777777777777
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Électrisation

**Points importants**

- **En France, 6000 à 8000 victimes/an (dont 200 décès par électrocutions).**
- **Accidents à basse tension (< 1 000 V), essentiellement domestiques ; concernent avant tout l'enfant de moins de 6 ans : responsables de 70 % des décès.**
- **Accidents à haute tension (> 1 000 V), essentiellement professionnels.**
- **Les conséquences de l'électrisation sont déterminées par la nature du courant, la nature du conducteur et le contact courant-conducteur.**
- **« L'intensité du courant tue, la tension brûle ».**
- **Une mort subite retardée (8-12 h) par trouble du rythme est possible.**

## Définition

- L'électrisation est l'ensemble des manifestations physiopathologiques secondaires au passage d'un courant électrique à travers un organisme.
- Une électrocution est une électrisation entraînant le décès de la personne.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

**Anamnèse**

- Accident domestique ou professionnel ?
- Rechercher la tension du courant (volts) et de l'intensité (ampères).
- Modalité du contact :
  – direct : fil conducteur ;
  – indirect : boitier ;
  – arc électrique ;
  – victime projetée ;
  – victime agrippée.

- Évaluer la résistance au courant électrique :
  - humidité ;
  - durée du contact ;
  - protections.
- Évaluer le trajet :
  - long : vertical, main-pied ;
  - court : horizontal, main-main ;
  - sensation de passage électrique transthoracique.

**Examen clinique**

- Prise en charge des brûlures : étendue, nécrose des extrémités.
- Prise en charge des traumatismes : recherche de fracture et de luxations.
- Examen cardiovasculaire, palpation des pouls.
- Les brûlures au niveau de la langue/des lèvres (fréquentes chez l'enfant) nécessitent une hospitalisation (surveillance de l'œdème/risque hémorragique par chute d'escarre).
- Palper les masses musculaires (syndrome de loge).
- Examen des tympans, ophtalmologique.

## Examens biologiques

Uniquement si le malade est symptomatique (ECG, neurologique, brûlures, lésions tissulaires) :

- NFS plaquettes ;
- TP TCA ;
- créatininémie, ionogramme sanguin ;
- CPK, troponine ;
- Lactatémie ;
- BU : une myoglobinurie = sang à la bandelette.

## Imagerie

- ECG : troubles du rythme, de conduction, ischémiques, pouvant survenir dans les jours suivants l'électrisation (répétition des ECG) ; ECG à 12 h.
- Échographie transthoracique : discussion avec l'équipe de cardiologie.

## Diagnostic différentiel

- Foudroiement : électrisation naturelle par la foudre à très haut voltage (plusieurs millions de volts, mais d'une durée très courte et avec un arc de contournement expliquant la brûlure des poils et des cheveux et « l'explosion des vêtements ». Les lésions traumatiques par éjection du patient sont fréquentes. L'arrêt cardiaque initial nécessite un MCE immédiat (pas de risque d'électrisation par contact du patient).

## Éléments de gravité et pronostic

Les éléments de sévérité sont liés au courant et à l'électrisé.

### Courant

- Haute tension.
- Tétanisation des mains sur le conducteur.
- Environnement mouillé.

### Électrisé

- Anomalies ECG : arythmie supraventriculaire ou ventriculaire, ischémie, QT long, troubles de conduction.
- PC, convulsions, troubles de l'humeur, ralentissement intellectuel.
- Fractures, luxations.
- Brûlures.
- Trajet long du courant ou transcardiaque.
- Femme enceinte.

## Prise en charge thérapeutique [1]

- Toujours suivre les instructions des équipes de la compagnie de distribution électrique, s'assurer de la mise hors tension et évaluer les dangers de chute, d'incendie avant toute intervention.
- Si élément de sévérité :
  – voie veineuse périphérique en zone saine ;
  – $O_2$ avec un objectif $SpO_2$ > 92 % ;
  – antalgiques en fonction de l'intensité douloureuse ;
  – en cas de brûlure, adaptation la règle des 9 de Wallace → NaCl 0,9 %: 12 mL/kg/% de surface brûlée/24 h dont la moitié dans les 8 premières heures ;
  – intubation séquence rapide en cas de :
    - brûlures sur plus de 60 % du corps ou touchant face et/ou cou,
    - détresse vitale,
    - lésions délabrantes/hypertonie musculaire majeure.
- Prévention de l'insuffisance rénale myoglobinurique :
  – pose d'une sonde vésicale si nécessaire ;
  – hyperhydratation (NaCl 0,9 %) pour une diurèse 2-3 mL/kg/h ;
  – surveillance biologique étroite (créatininémie, kaliémie).
- Traitement chirurgical en cas de syndrome de loge : aponévrotomies et fasciotomies de décompression.

## Consignes et surveillance

- Orientation en fonction de la gravité (figure 124.1).
- Si hospitalisé : scope.
- Si RAD, prévenir de la possibilité de brûlures profondes ne s'exprimant que les heures suivantes devant une brûlure cutanée minime.

**Critères positifs :**
- ECG initial normal
- Pas de grossesse
- Pas de sensation de passage électrique
- Pas de trajet transcardiaque
- Patient non accroché à la source > 1 s
- Pas de perte de connaissance

**Le patient remplit tous les critères :**
- Retour à domicile autorisé
- Traiter la brûlure, penser au VAT
- Suivi ambulatoire (médecin traitant)

**Le patient ne remplit pas tous les critères :**
- Admission 24 h sous télémétrie
- Hospitalisation ZSTCD/cardiologie
- Traiter la brûlure, penser au VAT
- Vérifier la viabilité fœtale (15 j)

**Figure 124.1. Orientation en fonction de la gravité, d'après [1].**

RÉFÉRENCE

[1] Société française de médecine d'urgence. Brûlure – Électrisation – Foudroiement. Dans : Pathologies circonstancielles. Journées thématiques interactives de la SFMU. SFEM; 2012.p.9–58.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/777777777777
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Pendaison

**Points importants**

- **Le plus souvent liée à un suicide (80 %), elle peut être accidentelle (accident de toboggan) ou dans le cadre de jeux d'évanouissement chez l'enfant ou par pratique érotique.**
- **Immobilisation du rachis et TDM sont indispensables**
- **Le score de Glasgow au moment de la prise en charge : facteur pronostic essentiel.**
- **La prise en charge est symptomatique.**
- **Intoxication médicamenteuse souvent associée.**
- **L'évaluation psychiatrique est indispensable.**

## Définitions

- Force circulaire appliquée au cou associée à une force gravitationnelle liée au poids du corps.
- Associe plusieurs mécanismes physiopathologiques :
  - réaction vagale brutale ;
  - ischémie cérébrale par compression des vaisseaux du cou ;
  - asphyxie par compression des voies aériennes ;
  - lésions rachidienne et médullaire.
- On en rapproche certains jeux dangereux de l'enfant ou jeu d'évanouissement qui consiste par une compression cervicale à l'aide d'un lien cervical.

## Prise en charge [1]

- En cas de rigidité cadavérique et de pendaison supérieure à 30 min : pas de réanimation ; éviter la perte d'indice pour une enquête.

Dans les autres cas :

- Dépendaison en évitant tout traumatisme de chute.
- Si le score de Glasgow est à 15 :
  - immobilisation rachidienne ;
  - repérer un sillon cervical, des pétéchies conjonctivales ;
  - examen ORL ;
  - surveillance en UHCD somatique et évaluation psychiatrique.

- Si le score de Glasgow est inférieur à 15 :
  – immobilisation rachidienne (5 % de fracture), matelas coquille ;
  – en cas d'arrêt cardiaque : prise en charge non spécifique ;
  – intubation si nécessaire (mandrin d'Eschmann, intubation sous vidéo-laryngoscopie) ;
  – maintien d'une pression artérielle moyenne > 80 mmHg ;
  – évaluation neurologique : déficit moteur, pupilles ;
  – intérêt potentiel d'une hypothermie en cas de récupération d'un arrêt cardiaque.

### Examens biologiques

- Ionogramme sanguin, fonction rénale, hémostase.
- Dosage de toxique en fonction de la situation, alcoolémie.

### Imagerie

- ECG.
- TDM systématique si le score de Glasgow est inférieur à 15 et en cas de suspicion d'atteinte cervicale.
- Examen ORL.

## Facteurs pronostiques

- Temps de pendaison : évolution généralement favorable si pendaison inférieure à 5 min, constamment létale si > 30 min.
- Arrêt cardiaque.
- Score de Glasgow : 1,5 % mortalité si score à 15 *vs* 29 % si score < 15.
- Lésions cérébrales à la TDM :
  – sous-estimation initiale des lésions ;
  – évalue le traumatisme cervicocrânien éventuel à la dépendaison ;
  – HTIC, anoxie : mauvais pronostic.

## Jeux d'évanouissement

- Réalisés en groupe ou solitaire, ils s'effectuent à la recherche de sensations : vertige, hallucinations, euphorie par hypoxie cérébrale et variation brutale de la capnie.
- Peuvent entraîner une perte de connaissance, des convulsions et une anoxie cérébrale.

## Jeu du foulard

- Consiste à entraîner une perte de connaissance par auto- ou hétéro-strangulation avec un lien.
- Pas de profil particulier en dehors d'hyperactivité et de précocité intellectuelle.
- À suspecter en cas de malaise avec perte de connaissance peu claire, de chute non parée d'étiologie inconnue, de crise convulsive sans facteur déclenchant ou de troubles neurosensoriels.
- Avis pédopsychiatrique et prise en charge de l'entourage.

## Autres jeux dangereux

### Jeu de la tomate (devenir tout rouge)

- Touche les 4–8 ans : manœuvre de Valsalva à glotte fermée.
- Lésions capillaires, purpura ecchymotique cervico-facial, troubles cochléovestibulaires.

### Jeu du sac

Perte de connaissance par mise de la tête dans un espace clos, type sac en plastique.

### Manœuvre carotidienne

En général par compression, réalisant un malaise vagal provoqué.

RÉFÉRENCE

[1] Tazarourte K, Cesaréo E, Tourtier JP. Pendaison. EMC – Médecine d'urgence 2012;7:1–5 (article 25-030-D-60).



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/777777777777
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Urgences circonstancielles

Fiche 126

# Ingestions de caustiques

**Points importants**

- **Gravité des ingestions volontaires.**
- **La nature du produit et sa dilution déterminent le potentiel de gravité.**
- **Ne pas oublier d'évaluer les lésions ORL.**
- **Endoscopie systématique chez les patients symptomatiques.**
- **Intérêt du scanner dans les formes sévères pour apprécier la vitalité du tractus digestif.**

## Définition

- L'ingestion des caustiques acides ou alcalins provoque des lésions potentiellement sévères du tractus digestif supérieur.
- Majoritairement accidentelle chez l'enfant (problème de stockage des caustiques), le plus souvent volontaire chez l'adulte « l'enfant goûte et l'adulte déglutit ».
- Les bases fortes provoquent les lésions les plus sévères sous forme d'une nécrose en profondeur.

## Diagnostic

### Démarche diagnostique

#### Anamnèse

- Récupérer un échantillon du produit et en préciser la nature (centre antipoison),
- Apprécier la quantité ingérée et surtout les circonstances d'ingestion.
- Évaluer la concentration du produit.
- Préciser l'heure d'ingestion.
- Connaître les antécédents psychiatriques.

#### Examen clinique

- Des lésions locales : se situent à hauteur de la bouche, de la langue et des lèvres, du pharynx, de l'œsophage et de l'estomac .

– Si projection : rechercher atteinte des yeux.
– Une hypersialorrhée, des brûlures de la muqueuse buccale témoignent en général d'ulcérations œsophagiennes creusantes et confluentes (garde 2b) mais le parallélisme clinico-anatomique n'est pas bon.
- Douleur rétrosternale, dysphagie.
- Des manifestations générales.
- La détresse circulatoire est liée à l'étendue des brûlures provoquant une hypovolémie.
- La détresse respiratoire (dyspnée, cyanose) est consécutive à l'atteinte de la filière aérienne. Certains caustiques volatils comme l'ammoniaque sont responsables d'œdème pulmonaire de type lésionnel.
- L'état d'agitation est provoqué par l'hypoxie et la douleur.
- ECG systématique.
- Examen ORL si :
  – brûlures buccales ;
  – signes fonctionnels ORL ;
  – lésions digestives majeures.

## Examens biologiques

- Uniquement dans les formes potentiellement sévères : ionogramme, NFS, créatinine, urée, glycémie, groupe sanguin et rhésus, RAI, gazométrie, lactatémie, ASAT, ALAT, bilirubinémie, hémostase.
- Troubles de l'équilibre acidobasique et des lactates : atteinte tissulaire.
- Troubles de l'hémostase : consommation des facteurs de la coagulation.
- En cas d'ingestion d'antirouille type acide fluorhydrique : calcémie indispensable (hypocalcémie sévère induite).

## Imagerie

- Radiographie thoracique :
  – inhalation ;
  – OAP lésionnel.
- TDM thoracique et abdominale avec injection en cas de suspicion de perforation. Son développement récent dans l'appréciation de la viabilité œsophagienne permet d'orienter l'indication d'un geste opératoire en urgence et d'éviter des œsophagectomie sur les seules données de l'endoscopie en précisant le caractère transpariétal de la nécrose.
- Endoscopie digestive haute [1] :
  – essentielle lors de l'ingestion de produits caustiques, chirurgien prévenu ; permet de classer les lésions (tableau 126.1) ; effectuée au mieux 6 h après l'ingestion ;

**Tableau 126.1. Classification endoscopique des lésions caustiques digestives et conduite à tenir.**

| Stade | Lésions | Fréquence (%) |
|---|---|---|
| 0 | Absence de lésions | 15 |
| 1 | Œdème et d'hyperémie de la muqueuse | 25 |
| 2a | Ulcérations, de phlyctènes localisées | 15 |
| 2b | Ulcérations, de phlyctènes creusantes et confluentes | 20 |
| 3a | Nécroses focales | 15 |
| 3b | Nécrose étendue | 10 |

- peut permettre d'affirmer l'absence de lésions ou de lésions minimes, autorisant la sortie du patient ou, au contraire, de visualiser des lésions asymptomatiques permettant une prise en charge précoce ;
- s'il n'existe aucun symptôme ou s'ils sont mineurs, notamment en cas d'ingestion involontaire d'un produit dilué: l'endoscopie peut être évitée.

- Endoscopie trachéobronchique : nécessaire pour toute lésion digestive importante (stade IIb, III) et pour toute symptomatologie respiratoire.

## Éléments de gravité et pronostic

### Facteurs de gravité des ingestions de caustiques

- Caractère volontaire de l'ingestion.
- Nature du caustique, les bases fortes étant les plus agressives.
- Terrain : âge, score ASA.
- Perturbations hémodynamiques (choc) et respiratoires (nécessité d'une assistance ventilatoire).
- Score endoscopique.

### Pronostic

Dépend de la gravité des lésions et est résumé sur la figure 126.1.

## Prise en charge thérapeutique [2, 3]

- Proscrire l'absorption de liquide ou de produits neutralisant (eau, lait, antiacides etc.).
- Dans tous les cas, laver les yeux et la face à l'eau stérile.

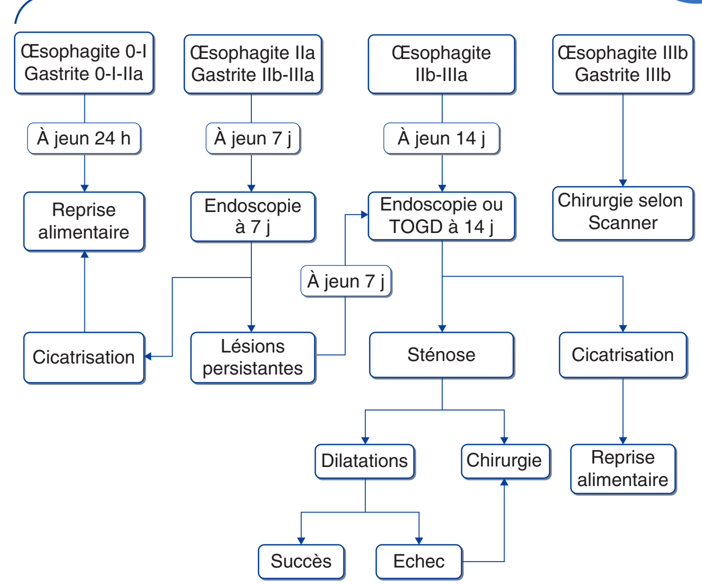



**Figure 126.1. Critères pronostiques de l'ingestion de caustiques [4].**

- Mettre en position semi-assise pour prévenir les régurgitations.
- Si patient inconscient : s'assurer de la liberté des voies aériennes et la mettre en position latérale de sécurité. Éventuelle protection des VAS par une IOT.
- Nettoyer la sphère buccale avec des compresses sèches.
- Ne pas faire vomir car cela aggrave les lésions et pourrait provoquer une inhalation bronchique.
- Laisser à jeun.
- Perfusion initiale avec antalgiques adaptés à l'EVA.
- Mise sous inhibiteurs de la pompe à protons pour éviter les lésions de reflux surajoutées.
- Prévenir l'endoscopiste et dans les formes sévères le chirurgien.
- Prévoir évaluation psychiatrique.

## RÉFÉRENCES

[1] Betalli P, Falchetti D, Giuliani S, et al. Caustic ingestion in children: is endoscopy always indicated ? The results of an Italian multicenter observational study. Gastrointest Endosc 2008;68:434–9.
[2] Bonavina L, Chirica M, Skrobic O, et al. Foregut caustic injuries: results of the world society of emergency surgery consensus conference. World J Emerg Surg 2015;10:44.
[3] Société française d'endoscopie digestive. Consensus en endoscopie digestive : prise en charge des œsophagites caustiques. Acta Endosc 2011;41:303–8.
[4] Rodriguez A, Thumerel M, Delcambre F, et al. Proposition de recommandations concernant la prise en charge thérapeutique des lésions œsophagiennes et gastriques après ingestion de caustique chez l'adulte. J Chir Thorac CardioVasc 2013;17:139-50.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/777777777777
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Corps étrangers digestifs

**Points importants**

- **Après déglutition, les corps étrangers (CE) passent 5 fois plus dans les voies digestives que dans les voies aériennes.**
- **La présentation clinique initiale est très variable et dépend du niveau de blocage du corps étranger [1].**
- **Dans la grande majorité des cas, ces CE sont éliminés par les voies naturelles sans complication ni séquelle.**
- **Néanmoins, les CE ingérés peuvent s'impacter, en particulier dans l'œsophage, et engendrer des complications, parfois graves, par pression mécanique sur la paroi qui entraîne un phénomène ischémique local.**
- **La gravité dépend de la localisation (œsophage), de la nature de l'objet avec un risque de perforation de la paroi (objets acérés) ou un phénomène chimique (piles).**

## Définitions, épidémiologie

- L'ingestion de CE peut être le plus souvent accidentelle (95 %), parfois volontaire (terrain psychiatrique ou carcéral).
- Beaucoup plus fréquente chez les enfants qui portent les objets à la bouche (6 mois à 3 ans) : trois quarts de la population concernée.
- Chez l'enfant : surtout pièces de monnaie ; facteurs de risques identifiés : anomalies anatomiques de l'œsophage, retard mental, hyperactivité, maltraitance, port de prothèse auditive (piles).
- Chez l'adulte : essentiellement les personnes âgées avec problèmes de dentition.
- L'impaction des CE dans l'œsophage concerne environ 10 % de la totalité des CE ingérés.
- Facteurs favorisants : consommation aiguë d'alcool, troubles de la motricité œsophagienne et les anomalies anatomiques (sténose peptique, anneau de Schatzki, carcinome, achalasie ou spasme œsophagien) ; ingestions accidentelles chez les patients boulimiques ou dans certaines professions manipulant des clous ou des aiguilles.
- 90 % des CE passés dans l'estomac franchiront le pylore.

## Anatomie

### Œsophage

- Dans la majorité des cas, l'impaction se situe à la jonction du tiers supérieur et du tiers moyen, juste en dessous des insertions du muscle cricopharyngé (6e cervicale).
- Plus rarement, au niveau du rétrécissement œsophagien produit par le croisement de la bronche souche gauche et de la crosse aortique, au niveau de l'œsophage moyen (objets de grande taille).
- Le 3e site préférentiel d'impaction est le cardia.
- Toute cause sténose acquise peut être également le lieu de l'impaction.

### Estomac

Le seul obstacle est le pylore (objets de plus de 5 cm).

### Pour le reste du tube digestif

Seule la valvule de Bauhin (jonction grêle-colon) est concernée.

## Type des objets concernés [2]

- Le plus souvent : pièces de monnaie, objets métalliques, arrêtes de poisson, esquilles osseuses, objets en plastiques et piles.
- La nature, la forme et la taille interviennent dans le risque d'impaction :
  - objets acérés et pointus comme cure-dents, arêtes, os, prothèses dentaires : risque de perforation, notamment au niveau de l'œsophage ;
  - objets à bords réguliers, pièces de monnaies, piles, boutons ou médicaments : problèmes liés à la taille ou la nature du CE ;
  - en cas d'impaction de piles, trois mécanismes concourent à l'apparition de complications (nécrose de la paroi justifiant une extraction rapide de l'objet) :
    - compression locale,
    - brûlure due au courant de bas voltage,
    - effet corrosif lié à la production locale d'électrolytes.

## Diagnostic

### Diagnostic clinique

#### Œsophage [3]

*Chez l'enfant*

- Reflux alimentaire, gêne à la déglutition et parfois hypersialorrhée. Vomissements.

- En cas de compression de la paroi membraneuse de la trachée, les signes respiratoires (toux, stridor, tachypnée) peuvent dominer le tableau clinique.

*Chez l'adulte*

- Douleurs cervicales et cervicothoraciques, rétrosternale et la sensation d'un corps étranger persistant.
- Dysphagie.
- Dans tous les cas, recherche de syndrome d'ingestion du corps étranger.
- L'examen physique est souvent pauvre. Les douleurs abdominales témoignent généralement d'une complication.

*Prise en charge initiale*

- Laisser le malade en position demi-assise s'il existe une gêne respiratoire ou à la déglutition.
- Privilégier la liberté des voies aériennes.
- En cas d'hypersialorrhée, une sonde d'aspiration buccale peut être utile.

**Estomac**

Symptomatologie pauvre ou inexistante en dehors de l'anxiété liée à l'ingestion du CE et le syndrome de pénétration.

## Imagerie

- Ne doit pas retarder un traitement endoscopique urgent.
- Non nécessaire si impaction alimentaire non compliquée.
- Autres cas : radiographie cou et du thorax face + profil précise la présence, la localisation, la taille et le caractère radio-opaque d'un corps étranger et les signes en faveur de complication.
- TDM multibarette utile en cas de CE radio transparent (reconstruction d'image en 3D, ou suspicion de complications.
  – Produits de contraste : non indiquée en première intention ; peut interférer avec la vision endoscopique et peut entraîner des complications s'il existe une perforation ou une inhalation ; à ne réaliser qu'avec une extrême prudence.

## Explorations endoscopiques

- Les indications à une extraction des CE sont indiquées dans l'encadré ci-dessous et le tableau 127.1.
- Une radiographie sans préparation hebdomadaire permet de suivre l'évolution du CE dans les cas où l'indication de l'endoscopie n'est pas posée.
- Les éléments à prendre en compte : taille, nature, contours, situation anatomique du CE et expérience de l'endoscopiste.

**Tableau 127.1. Indication d'un geste d'extraction des corps étrangers digestifs en fonction de leur situation et de leur nature.**

| Localisation du CE<br>Nature du CE | Œsophage | Estomac |
|---|---|---|
| Pièce | Immédiat si symptomatique < 24 h si asymptomatique | < 20 mm : 3 semaines<br>> 20 mm : 1 semaine |
| Aliments | Immédiat si aphagie ; < 12 h si déglutition possible | |
| CE acérés | Immédiat | Immédiat |
| Piles | Immédiat | Immédiat : pile altérée ou > 20 mm<br>Nature de la pile |
| Drogues | Pas de tentative | Pas de tentative |

- En cas de CE en dessous du muscle cricopharyngien : extraction par endoscopie digestive souple sous sédation-analgésie ou anesthésie générale avec, au mieux, intubation, indispensable chez l'enfant.
- En cas de CE radiotransparent, l'endoscopie permet de confirmer l'ingestion et de localiser le CE dans l'œsophage.
- Recours à la chirurgie exceptionnel en dehors des complications.

**Corps étrangers nécessitant une extraction sans délai**

- CE de l'hypopharynx et de l'œsophage, obstructifs.
- CE coupants ou tranchants.
- Piles.
- CE d'épaisseur supérieure à 2,5 cm ou de longueur supérieure à 6 cm.
- Impaction alimentaire avec aphagie.

# Évolution

## Complications

- Facteurs de risque de complications : durée de blocage prolongée (> 24 h) au niveau de l'œsophage, existence d'une pathologie sous-jacente, les CE tranchants, pointus, radiotransparents, les piles.

- Abrasions et ulcérations œsophagiennes sont les plus fréquentes : douleur et la sensation de CE persistant. Des lacérations plus profondes peuvent provoquer des vomissements teintés de sang.
- Perforation œsophagienne [4] :
  – redoutable (moins de 5 % des patients ayant un CE œsophagien);
  – facteurs favorisants : objets pointus ou acérés, impaction prolongée et nature du corps étranger (piles);
  – parfois dans des délais courts inférieurs à 24 h ou peut être plus tardive;
  – lorsque la perforation se situe dans l'œsophage cervical, il existe une douleur rétrosternale irradiant vers le cou, augmentée par la respiratoire et associée à un emphysème sous-cutané;
  – aboutit à une médiastinite et à un état septique grave;
  – le recours à la chirurgie d'urgence est nécessaire :
    - les CE œsophagiens peuvent provoquer des fistules aérodigestives vers la trachée (au niveau de l'arcade aortique), dues à des arêtes ou des esquilles,
    - sténoses cicatricielles : impaction œsophagienne prolongée,
    - dans tous les cas d'obstruction partielle ou totale de l'œsophage : risque d'inhalation trachéobronchique et de pneumopathie,
    - la perforation gastrique ou grêlique donne un tableau de péritonite aiguë peu septique initialement.

## CE rectaux

- Très largement volontaires, plutôt entre 20 et 30 ans.
- Risques : hémorragie, perforation, infection.
- Symptomatologie : syndrome rectal ou liée aux complications.
- Anamnèse : type d'objet, manœuvres d'extraction entreprises, durée d'insertion, fièvre, douleurs, rectorragie.
- Examen de la marge anale, TR.
- ASP pour localiser l'objet et en préciser le volume et TDM en cas de suspicion de complications.
- Extraction :
  – extraction par voie naturelle en l'absence de complication;
  – éléments du succès de l'extraction : visualisation endoscopique du CE et sédation;
  – réalisée sous anesthésie locale ou générale avec dilatation sphinctérienne (chirurgien);
  – moyens utilisés adaptés aux types d'objet : doigts de l'opérateur, pinces à CE, anses à lasso, sondes à ballonnet gonflée en amont de l'objet;
  – après extraction, contrôle rectoscopique.

## Indications chirurgicales

- Stigmates de perforation de dilacération ou d'infection.
- Position rectale haute du CE ou échec d'extraction.
- Objets en verre, cassables ou friables, acérés.

## Cas particuliers de la drogue (*body packer*)

- Ne jamais tenter de manœuvre d'extraction.
- Surveillance régulière des selles.
- En cas de perforation d'un sac : indication à extraction chirurgicale d'extrême urgence.

RÉFÉRENCES

[1] Dray X, Cattan P. Foreign bodies and caustic lesions. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2013;27:679–89.
[2] ASGE Standards of Practice Committee, Ikenberry SO, Jue TL, et al. Management of ingested foreign bodies and food impactions: guidelines. Gastrointest Endosc 2011;73:1085–91.
[3] Zgarni L, Letard JC, Happy Nono M, et al. Corps étrangers de l'œsophage. In : Gastroentérologie. EMCParis : Elsevier Masson SAS ; 2009.9-203-D-10.
[4] Lachaux A, Letard JC, Laugier R, et al. Les corps étrangers ingérés. Fiche de recommandations de la SFED. Acta Endoscopica 2007;37:91–3.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/777777777777
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Morsures et griffures

## Points importants

- Double risque : traumatique (plaie contuse) et infectieux.
- Morsures de chien (80 % des morsures, s'infectant dans environ 25 % des cas) et morsures et griffures de chat (15 % des morsures, s'infectant dans 50 % des cas).
- L'antibiothérapie doit être orientée de façon empirique sur les germes suspectés en fonction de « l'agresseur » et les germes telluriques.
- Les morsures humaines (3 % des cas) sont particulièrement septiques (infection 1/3 des cas) et peuvent transmettre de plus les virus VHB, VHC, HIV.
- Les facteurs aggravants sont les extrêmes de la vie, le retard de prise en charge, le diabète et l'immunodépression.

## Définition

- Tout animal mordeur, c'est-à-dire animal à dents, quelle que soit sa taille, domestique ou sauvage, y compris l'homme, qui peut être à l'origine de morsure.
- Le membre supérieur et la main droite sont les parties du corps les plus attaquées.

## Démarche diagnostique [1]

### Anamnèse

- Date, heure et lieu.
- Animaux en cause : chien, chat, renard, rongeur, chauve-souris, homme.
- Caractère sauvage ou domestique de l'animal, vaccination antirabique.
- Troubles du comportement de l'animal, devenir de l'animal : identifié, mort, capturé, etc.
- Antécédents du patient, vaccination antitétanique, immunodépression, traitement en cours.
- Délai entre morsures et apparition des symptômes (tableau 128.1).

**Tableau 128.1. Délai entre morsure et apparition des symptômes d'infection.**

| Agent infectieux concerné | Délai |
|---|---|
| Pasteurellose | < 6 h |
| Dermohypodermite nécrosante bactérienne | 3–14 j |
| Clostridium (gangrène) | Quelques heures |
| Tétanos | 15 j |
| Rage | 20–90 j |
| Maladie de la griffe du chat | 7 à 60 j |

## Examen clinique

- Localisation et aspect de la plaie : berges, inflammation, zones nécrotiques, crépitation.
- Douleur.
- Adénopathie satellite ; adénopathies inflammatoires dans le territoire de drainage d'une griffure de chat.
- Signes infectieux généraux.

# Prise en charge thérapeutique

- Désinfection : polyvidone iodée (Bétadine® dermique 10 %) ou chlorhexidine avec brossage si souillée.
- Si membre supérieur, enlever les bagues.
- Exploration chirurgicale, profondeur de la plaie, atteinte structures nobles, parage.
- Si plaie petite : suture.
- Si perte de substance : différer la réparation.
- Contrindication à la suture : plaies profondes, examinée tardivement (> 24 h), plaies de la main, signes d'infection locale.
- Antibiothérapie (tableau 128.2).
- Vérifier la vaccination antitétanique (voir « Tétanos ») ; prévention systématique.
- Vérifier le risque rabique :
  - animal d'importation ;
  - morsure de chauve-souris ;
  - zone d'endémie : Amérique centrale et du sud, Afrique, Moyen-Orient, Asie du sud-est ;
  - morsures tête cou et mains.

- Orienter vers un centre antirabique (Institut Pasteur).
- Conduite à tenir vis-à-vis de l'animal (tableau 128.3).

**Tableau 128.2. Choix de l'antibiothérapie dans les morsures.**

| Provenance | Agent pathogène | Traitement empirique |
|---|---|---|
| Chien | *Pasteurella*<br>Streptocoques<br>Staphylocoques<br>Anaérobies | Acide clavulanique (Augmentin®) cp 1 g : 1 g × 2/j pendant 5 j<br>Si allergie : doxycycline cp 100 mg (100 mg × 2/j pendant 5 j) |
| Chat | *Pasteurella*<br>Streptocoques<br>Staphylocoques<br>Anaérobies<br>*Bartonella henselæ* = maladie des griffes du chat<br>*Capnocytophaga* + *Eikenella* | Acide clavulanique (Augmentin®) cp 1 g : 1 g × 2/j pendant 5 j<br>Si allergie : doxycycline cp 100 mg (100 mg × 2/j pendant 5 j<br>Si maladie des griffes du chat : Zithromycine (Zithromax®) cp 250 mg, 500 mg/j (J1) puis 250 mg/j de J2 à J5 |
| Morsure humaine | Anaérobies<br>Streptocoques<br>Staphylocoques<br>Corynébactéries<br>*Eikenella* | Acide clavulanique (Augmentin®) cp 1 g : 1 g × 2/j pendant 5 j<br>Si allergie : pristinamycine (Pyostacine®) cp 500 mg 1 g × 3/j pendant 5 j |
| Tique | *Borrella burgdorferi* (maladie de Lyme)<br>*Rickettsia conorii* (fièvre boutonneuse méditerranéenne)<br>Encéphalite virale européenne<br>Ehrlichiose<br>Tularémie | Pas de prévention recommandée systématique de la maladie de Lyme [2], sauf chez la femme enceinte : amoxicilline (Clamoxyl®) cp 500 mg (500 mg × 3/j pendant 10 j) |

**Tableau 128.3. Prise en charge de l'animal et conduite à tenir après contage rabique.**

| | |
|---|---|
| **Animal inconnu et disparu dans un contexte à risque** | Vaccination du patient |
| **Animal mort** | Analyse encéphalique à l'Institut Pasteur<br>Vaccination du patient si + |
| **Animal vivant, capturé** | Observation vétérinaire et vaccination du patient en cas d'apparition de signes évocateurs chez l'animal (troubles du comportement) |
| **Animal vivant et suspect** | Vaccination du patient |

## Surveillance dans tous les cas

Consultation systématique : J3–J5.

RÉFÉRENCES

[1] Dydymski S, Beytout J. Blessures d'origine animale. EMC - AKOS (Traité de Médecine). 2011.p.1–5 [Article 4-0940].
[2] Choutet P, Christmann D. Borréliose de Lyme : démarches diagnostiques, thérapeutiques et préventives. Rev Neurol (Paris) 2007;163(12):1273–9.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/777777777777
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Noyade

**Points importants**

- **La noyade est la première cause de décès accidentel après les accidents de la circulation.**
- **Les noyades sont classées en quatre stades de gravité, la mortalité est de 1 % pour les deux premiers et de 30 % pour les deux derniers.**
- **On distingue les noyades primaires par immersion accidentelle et les noyades secondaires qui font suite à un malaise (intoxication, crise comitiale, syncope cardiaque y compris thermodifférentielle, traumatisme, accident de plongée, AVC).**

## Définition

- La noyade est définie par la pénétration de liquide dans l'arbre trachéobronchique. Elle évolue en trois temps : un spasme laryngé, qui peut durer jusqu'à 2 min, une déglutition importante dans l'estomac de liquide et une inhalation alvéolaire lors de la levée du laryngospasme avec hypoxie sévère.
- Les quatre stades de la noyade sont indiqués dans le tableau 129.1.
- Les causes les plus fréquentes de noyades :
  - chutes dans l'eau ;
  - entraînement par un courant ;

**Tableau 129.1. Stade de gravité d'une noyade.**

| | |
|---|---|
| **Stade 1 :aquastress** | Pas d'inhalation liquidienne, angoisse, hyperventilation, tachycardie, tremblements |
| **Stade 2 : petite noyade** | Encombrement liquidien bronchopulmonaire, cyanose des extrémités, hypothermie |
| **Stade 3 : grande noyade** | Obnubilation, coma, détresse respiratoire aiguë |
| **Stade 4 : anoxie** | Arrêt cardiorespiratoire en cours, coma aréactif |

– épuisement lors d'une baignade ;
– survenue d'un malaise ;
– personne ne sachant pas nager.

## Démarche diagnostique

### Examen clinique

- Rareté des lésions cervicales retrouvées (en dehors de conditions traumatiques identifiées : plongeon, sports de glisse, etc.) ce qui amène à recommander une extraction la plus rapide possible du milieu aquatique. La réanimation prime sur l'immobilisation du rachis cervical.
- L'immobilisation du rachis cervical n'est recommandée qu'en cas de forte suspicion de traumatisme crânien ou cervical.
- Les victimes doivent être le plus possible positionnées verticalement afin de les préserver d'une inhalation du contenu gastrique.
- Les stades 3 à 4 nécessitent l'installation immédiate en salle de déchocage.
- L'aspiration des voies aériennes supérieures est nécessaire lorsque l'immersion a été complète et que la victime est en état de mort apparente. Dans d'autres cas, l'aspiration n'est pas recommandée.
- Recherche d'une insuffisance respiratoire aiguë pouvant faire recourir à la ventilation mécanique d'emblée ou la mise en place d'une ventilation non invasive (VNI).
- Selon le stade [1] :
  – stade 1 : réchauffer, rassurer, oxygénothérapie au masque à haute concentration ;
  – stade 2 : remplissage prudent par sérum physiologique, sonde naso-gastrique pour une vidange gastrique ;
  – stade 3 :
    - maintien hémodynamique par remplissage prudent au sérum physiologique : 1 L en une heure,
    - intubation en cas de score de Glasgow < 10, en cas d'agitation importante ou en cas de $SPO_2$ < 90 % sous 2 L d'$O_2$ ou en cas de température < 33 °C,
    - en cas de score de Glasgow > 10, envisager la VNI,
    - en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), ventilation mécanique ; pas d'antibiothérapie initiale systématique ;
  – stade 4 : prise en charge d'un arrêt cardiorespiratoire avec une réanimation prolongée en cas d'hypothermie sévère.

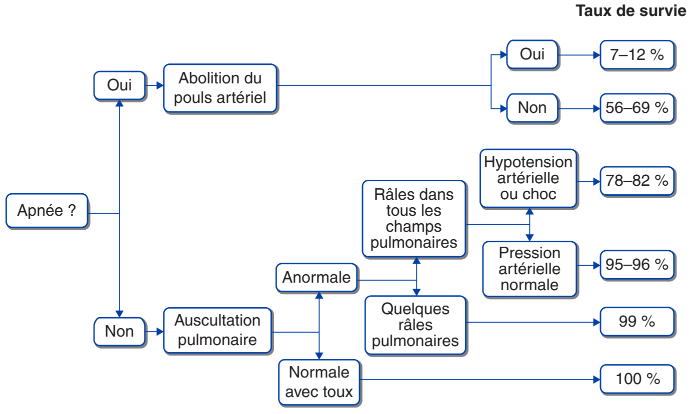



**Figure 129.1. Algorithme de l'évaluation de la gravité selon Szpilman [2].**
*© 2012 Massachussets Medical Society. Reprinted with permission.*

### Biologie

Stade 2 à 4 : NFS, ionogramme sanguin (acidose métabolique, dysnatrémie, dyskaliémie, souvent résolutives spontanément), hémostase, GDS (hypoxie, hypercapnie).

### Imagerie

Radiographie : recherche d'une image alvéolaire bilatérale.

## Gravité

Selon Szpilman (figure 129.1) [2].

## Orientation

- Stade 1 : surveillance simple.
- Stade 2 : hospitalisation en unité de soin continu.
- Stades 3 et 4 : réanimation.

## RÉFÉRENCES

[1] Jaffrelot M. Société française de médecine d'urgence. Noyades. In : Pathologies circonstancielles. Journées thématiques interactives de la SFMU. SFEM;2012. p.131–42.
[2] Szpilman D, Bierens JJ, Handley AJ, et al. Drowning. N Eng J Med 2012;366:2102–10.


Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/777777777777
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Accident transfusionnel

**Points importants**

- **La transfusion est un acte médical délégué au personnel infirmier sur prescription écrite. Cet acte impose qu'un médecin puisse intervenir à tout moment.**
- **La transfusion doit commencer toujours lentement et doit être surveillée tout au long de l'acte. Cette surveillance doit être particulièrement attentive dans les 15 premières minutes.**
- **Le patient transfusé doit recevoir une information claire portant en particulier sur l'intérêt de la transfusion et les différents types risques.**

## Types d'accidents transfusionnels

### Immunologiques

Deux classes selon la gravité (tableau 130.1).

#### Conflit érythrocytaire : hémolyse

- Résulte d'un conflit immunologique entre les antigènes présents sur la membrane des hématies transfusées et les anticorps présents dans le plasma du patient.
- Les plus rares et les plus graves sont liés aux anticorps naturels du système ABO : risque de choc avec collapsus dans les minutes ou

**Tableau 130.1. Classification des accidents immunologiques.**

| | |
|---|---|
| **Accident immédiat – aigu** | Accident ABO<br>Allergies<br>TRALI<br>Surcharge<br>Allo-immunisation antileucocytaire |
| **Accident retardé – chronique** | Allo-immunisation antigène érythrocytaire, allo-immunisation leucocytaire HLA ou HNA, allo-immunisation plaquettaire HLA ou HPA |

heures qui suivent la transfusion avec insuffisance rénale aiguë, CIVD. Apparition, d'un ictère hémolytique en 24 h.
- Conflit immunologique par anticorps immuns irréguliers du système Rhésus, Kell, Duffy, Kidd, moins sévère parfois limité à une simple inefficacité de la transfusion.

#### Accident immunologique cardiopulmonaire

TRALI : *transfusion-related acute lung injury* réalisant des œdèmes pulmonaires lésionnels post-transfusionnels.
- Détresse respiratoire et du post-transfusionnel (en moins de 6 h) : toux, dyspnée, hypoxie, hypotension et fièvre.
- Infiltrat diffus à la radiographie sans signe de surcharge.

#### Immunisation anti leucocytaire provoquant une réaction fébrile non hémolytique

Frissons intenses survenant surtout après transfusion de concentré plaquettaire.

### Accidents non immunologiques

#### Accident infectieux

- Transmission virale : hépatite C, HIV, hépatite B, chikungunya, dengue, désormais très rares.
- Infections parasitaires exceptionnelles.
- Infection bactérienne par contamination des produits sanguins labiles :
  - exceptionnelle avec les concentrés de globules rouges ; non exceptionnelle avec les concentrés plaquettaires ;
  - 1 à 2 h après le début de la transfusion, survenue d'un sepsis allant du syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) au choc septique.

#### Excédent de surcharge

Surcharge volémique :
- TACO : *transfusion-associated circulatory overload*.
- Première cause d'accident de la transfusion et de mortalité.
- Tableau de sub-œdème aigu pulmonaire (OAP) ou d'OAP survenant dans les 24 h après transfusion.
- Patient ayant des antécédents d'insuffisance cardiaque ou d'insuffisance rénale, généralement âgé. Cependant il n'est pas recommandé d'associer préventivement un diurétique à la transfusion.

#### Accident métabolique

Surcharge en citrates :
- compliquait les transfusions massives ; devenue exceptionnelle ;
- paresthésie, tremblements, troubles du rythme cardiaque.

## Règle de transfusion [1]

- Disposer des antécédents, éléments cliniques et biologiques pour poser l'indication.
- Connaître les antécédents de transfusion et une éventuelle allo-immunisation.
- Disposer des groupes sanguins des résultats de recherche d'agglutinine irrégulière datant de moins de 72 h.
- Prescription écrite des produits sanguins labiles.
- Informer le patient de l'intérêt de la transfusion, des risques et tracer l'information dans le dossier transfusionnel.
- Recueillir le consentement du patient ou de son représentant (garder une trace écrite).

## Conduite à tenir en cas de transfusion mal tolérée

### Signes de mauvaise tolérance très variables

- Hyperthermie avec ou sans frissons.
- Douleur lombaire ou thoracique.
- Troubles hémodynamiques, tachycardie, agitation, sensation de chaleur, pâleur.
- Dyspnée, toux, nausées ou vomissements.
- Prurit, éruption cutanée.
- Saignement au point de ponction.

### Devant l'apparition d'un de ces signes

- Arrêt immédiat de la transfusion et maintien d'une voie d'abord pour perfusion d'un soluté.
- Appréciation de l'hémodynamique, auscultation cardiorespiratoire, examen des urines.
- Envoi des poches (en cours de transfusion ou déjà transfusées), des dispositifs des contrôles ultimes et de tubes de sang disponibles au site transfusionnel (EFS).
- Transmission des unités de sang au laboratoire de microbiologie de référence, au laboratoire d'immunohématologie en cas de suspicion d'accident immunohémolytique.
- Déclaration d'incident grave.

### Examens biologiques

- Bandelette urinaire, hémoglobinurie.
- Numération plaquettaire, TP et TCA, D-dimères latex (CIVD), fibrinogène.

Urgences circonstancielles

- Ionogramme sanguin et de la fonction rénale.
- Bilirubine, haptoglobine, LDH.
- Hémocultures en cas de fièvre ou de frissons.
- Prélever un tube sec et un tube citraté pour le sang de transfusion sanguine.

### Radiographie de thorax

En cas de signes respiratoires.

## Prise en charge thérapeutique

### Traitement symptomatique

- Antihistaminique, antipyrétique.
- Remplissage vasculaire.
- Oxygénothérapie en cas de désaturation.
- Déplétion par diurétique de l'anse en cas de surcharge.

### Traitement du choc (voir « Chocs, insuffisance circulatoire aiguë »)

Remplissage, noradrénaline.

### Antibiothérapie

Systématique dès qu'une origine infectieuse est possible :

- pas de choc : pipéracilline/tazobactam (Tazocilline®) IV 4 g IV × 3/j ;
- avec choc : imipénème (Tienam®), 1 g IV × 3/j et amikacine (Amiklin®), 15 mg/kg IVL.

RÉFÉRENCE

[1] Recommandations de bonnes pratiques. Transfusion de globules rouges homologues : produits, indications alternatives. HAS ; 2014. www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2015-02/transfusion_de_globules_rouges_homologues_-_produits_indications_alternatives_-_recommandations.pdf.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/777777777777
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Contraception d'urgence et IVG

**Points importants**

- **Malgré une prévalence contraceptive élevée (75 % des femmes en âge de procréer utilisent une méthode de contraception moderne), les échecs contraceptifs sont fréquents : 1 grossesse sur 3 est non prévue et parmi celles-ci la moitié fait l'objet d'une IVG.**
- **La pilule contraceptive d'urgence (PCU) agit principalement en inhibant l'ovulation. Elle n'est pas efficace à 100 % et son efficacité est d'autant plus grande que sa prise a été faite plus précocement après le rapport non protégé.**
- **La contraception d'urgence dépanne mais ne remplace pas une contraception régulière. Elle ne protège pas des maladies sexuellement transmissibles (gonocoque, HIV, hépatite B etc.).**
- **L'IVG peut être pratiquée avant la fin de la 12e semaine de grossesse, soit avant la fin de la 14e semaine d'aménorrhée.**
- **Toute femme, majeure ou mineure, peut demander à un médecin l'interruption de sa grossesse. Elle seule peut en faire la demande.**

## Définitions [1]

- Contraception de « rattrapage », utilisable par les femmes en situation d'urgence dans les quelques jours qui suivent un rapport sexuel non ou mal protégé pour éviter une grossesse non prévue.
- Deux méthodes de contraception d'urgence sont disponibles : la PCU et le dispositif intra-utérin (DIU) au cuivre.

## Situations de contraception en urgence

- Rupture de préservatif, pilule oubliée ou pas de contraception : risque de grossesse. Dans les 3 à 5 jours, il est possible d'avoir recours à une contraception d'urgence :
  - deux types de PCU sont disponibles en France : le lévonorgestrel (progestatif) NorLevo® ou son générique jusqu'au 3e jour suivant le rapport : un comprimé de 1,5 mg ;

- l'ulipristal acétate (modulateur des récepteurs de la progestérone), EllaOne®, efficace pendant 5 jours après le rapport sexuel non ou mal protégé : un comprimé de 30 mg ;
- le lévonorgestrel est disponible en pharmacie sans prescription depuis 1999. Pas de contre-indication formelle ; déconseillée en cas d'atteinte hépatique sévère. L'ulipristal acétate, produit relativement récent pour lequel il existe moins de données de sécurité d'emploi, est disponible en pharmacie sans prescription depuis 2015.

- Des dispositions juridiques particulières autorisent la délivrance gratuite de la PCU aux mineures désirant garder le secret par les pharmaciens en cas d'urgence, aux élèves de l'enseignement secondaire par les infirmiers/ères scolaires dans les cas de « détresse caractérisée », et aux étudiants des universités par les services de médecine préventive.
- Doit être prise le plus tôt possible (efficacité maximum dans les 24 premières heures).
- La PCU délivrée sans ordonnance n'est pas remboursée. Si elle est prescrite, elle est remboursée à 65 %. Pour les mineures, elle est délivrée gratuitement et anonymement (sans vérification de leur identité). Elle peut également être délivrée gratuitement aux élèves mineures ou majeures de l'enseignement secondaire par les infirmiers/ères scolaires et aux étudiants des universités par les services de médecine préventive universitaire.
- Sa fiabilité relative (95 % d'efficacité dans les 24 premières heures) nécessite un test de grossesse 3 semaines après le rapport non protégé.
- En cas d'oubli de pilule et rapports dans les 5 jours avant cet oubli : prendre le dernier comprimé oublié + la pilule d'urgence + continuer la plaquette jusqu'à la fin.

## IVG

- Toute femme, majeure ou mineure, peut demander à un médecin l'interruption de sa grossesse. Elle seule peut en faire la demande.
- Peut être pratiquée avant la fin de la 12e semaine de grossesse, soit avant la fin de la 14e semaine d'aménorrhée.
- Pour les mineures, le consentement d'un parent (père ou mère) ou du tuteur légal est la règle. Cependant, si la mineure veut garder le secret

ou si elle ne peut obtenir le consentement parental ou tutorial, elle doit se faire accompagner d'une personne majeure de son choix. Un entretien avec une conseillère conjugale est obligatoire.

- Deux méthodes en établissements de santé (hôpitaux ou cliniques agréées) quelle que soit la méthode, en centres de planification, les centres de santé ou en cabinet médical en ville pour la méthode médicamenteuse :
  - chirurgicale est possible jusqu'à la 12e semaine de grossesse, par aspiration sous anesthésie locale ou générale ;
  - médicamenteuse (mifépristone à J1 puis misoprostol, de 36 à 48 h plus tard) : peut être réalisée jusqu'à la 5e semaine de grossesse sans hospitalisation et jusqu'à la 7e semaine de grossesse avec quelques heures d'hospitalisation.
- En pratique :
  - prendre rapidement contact avec une structure pratiquant des avortements ;
  - première consultation médicale proposée avec examens de laboratoire, échographie (groupe sanguin et Rhésus indispensables). Le médecin remet une lettre de synthèse de la consultation ;
  - entretien avec une conseillère ou une assistante sociale proposé, au moins 48 h avant l'avortement. Facultatif pour les majeures, obligatoire pour les mineures ;
  - délai obligatoire de réflexion est de 7 jours à compter de la première consultation. Il peut être réduit à 2 jours en cas d'urgence ;
  - consultation médicale suivante confirme la demande et l'avortement peut débuter ;
  - consultation médicale de contrôle : 3 à 4 semaines après l'avortement. C'est l'occasion d'un échange sur les différentes méthodes de contraception et d'un suivi gynécologique adapté ;
  - remboursé par l'assurance maladie à 100 % (méthodes chirurgicale et médicamenteuse). Actes complémentaires (analyses biologiques, échographie) et certaines consultations médicales ne sont pas pris en charge à 100 % ;
  - couverture maladie universelle (CMU) ou aide médicale de l'État (AME) et pour les mineures sans autorisation parentale, prise en charge à 100 %.

## RÉFÉRENCE

[1] HAS. Synthèse des recommandations en santé publique. Améliorer l'information sur la contraception d'urgence ; 2013. www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-04/contraception_durgence_-_fiche_de_synthese.pdf.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/777777777777
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Voies d'abord

**Points important**s

- **La pose d'un cathéter veineux périphérique (CVP) est un acte de soin réalisé sur prescription médicale écrite, datée et signée.**
- **Son utilisation est fréquente et peut être à l'origine d'infections locales ou systémiques potentiellement sévères.**
- **Hygiène des mains et ports de gants (prévention AES).**
- **Le choix de la voie et de la taille du cathéter dépend des objectifs thérapeutiques.**

## Définitions

La mise en place d'une voie d'abord permet de disposer d'un abord veineux à visée diagnostique et/ou thérapeutique.

## Voie veineuse périphérique (VVP)

### Choix du site

- Privilégier un site d'insertion aux membres supérieurs plutôt qu'aux membres inférieurs.
- Il est recommandé de ne pas insérer un cathéter :
  - en regard d'une articulation ;
  - à proximité de lésions cutanées infectieuses suintantes.
- Il est fortement recommandé de ne pas insérer un cathéter sur un membre :
  - sur lequel un curage ganglionnaire ou une radiothérapie a été réalisé ;
  - sur lequel une tumeur maligne a été diagnostiquée ;
  - sur lequel une fistule artérioveineuse a été réalisée ;
  - sur lequel une prothèse orthopédique a été posée ;
  - paralysé ;
  - porteur d'une phlébite.

## Choix de la taille du cathéter (tableau 132.1)

Tableau 132.1. Choix de la taille du cathéter.

| Code couleur | Gauge (G) | Longueur mm | Débit max. mL/min | Indications courantes |
|---|---|---|---|---|
| Orange | 14 | 45 | 330 | En urgence pour réaliser des transfusions sanguines ou des perfusions de liquide visqueux ou de remplissage rapide |
| Gris | 16 | 45 | 215 | En urgence pour réaliser des transfusions sanguines ou des perfusions de liquide visqueux ou du remplissage |
| Vert | 18 | 30<br>45 | 105<br>97 | Transfusion sanguine<br>Perfusion de volumes importants de fluides ≥ 3 L/j |
| Rose | 20 | 30<br>48 | 62<br>55 | Perfusions courantes de 2 à 3 L/j |
| Bleu | 22 | 25 | 36 | Perfusions en pédiatrie et adultes à petites veines |
| Jaune | 24 | 19 | 24 | Veines de faible calibre (pédiatrie, néonatologie, gériatrie) |

## Technique (voir encadré)

### Technique de pose d'un CVP

- Faire une friction des mains avec une SHA.
- Préparer le matériel.
- Mettre en place la protection.
- Repérer la veine.

- Faire une friction des mains avec une solution hydro-alcoolique.
- Réaliser l'antisepsie en 5 temps (2 en cas de peau saine et indication de courte durée).
- Mettre en place le garrot.
- Mettre des gants à usage unique, ou gants stériles si le site d'insertion doit faire l'objet d'une palpation après l'antisepsie cutanée.
- Piquer la veine, puis la cathétériser tout en reculant le trocart.
- S'assurer d'un retour veineux.
- Ôter le garrot en place.
- Évacuer immédiatement le mandrin métallique dans le container (DASRI).
- Raccorder le prolongateur avec le robinet trois voies préalablement purgé, ou rincé.
- Mettre le bouchon obturateur.
- Fixer avec les bandelettes adhésives.
- Mettre un pansement adhésif occlusif, transparent et stérile.
- Ôter les gants et les évacuer.
- Faire une boucle de sécurité.
- Éliminer les déchets.
- Faire une friction des mains avec une SHA.

## Changement de cathéter [1]

- Il est recommandé de changer ou de retirer le cathéter :
  - dès que possible, si posé dans des conditions incorrectes d'asepsie ;
  - après évaluation quotidienne de la pertinence du maintien du dispositif ;
  - en cas de complications locales ou générales ;
  - en cas de souillure, de fuite ou d'écoulement ;
  - au maximum toutes les 96 heures chez l'adulte ;
  - chez le/la patient(e) au capital veineux limité et pour l'enfant, sur prescription médicale et sous réserve d'une surveillance attentive du site d'insertion et en l'absence de complication, il est possible de laisser le cathéter en place au-delà de cette durée en assurant une traçabilité et en argumentant le motif.
- Le prolongateur est changé en même temps que le cathéter car il est considéré comme faisant partie de celui-ci.
- Il est recommandé de changer le dispositif de perfusion (tubulures et annexes) :
  - à chaque changement de cathéter ;

– toutes les 96 heures si le cathéter est laissé en place au-delà de ce délai ;
– immédiatement après une perfusion de produits sanguins labiles ;
– dans les 24 heures, dans le cas d'administration d'émulsions lipidiques.

## Complications

### Immédiates

- Hématome par perforation veineuse.
- Extravasation du liquide de perfusion.

### Secondaires

- Infection locale.
- Lymphangite.
- Septicémie.
- Phlébite du membre supérieur.
- Obstruction du cathéter.

## Place de l'échographie

Voir annexes en ligne.
Les recommandations internationales proposent l'échographie en première intention pour les abords vasculaires centraux, notamment au niveau jugulaire. La place de l'échographie pour les voies veineuses périphériques reste plus discutée.

# Voie intra-osseuse (KTIO)

Voir annexes en ligne.
Indication :

- patient(e) en arrêt cardiaque, après échec de pose de VVP, avant la pose d'une voie centrale.
- alternative à l'abord vasculaire périphérique quand celui-ci ne peut être pratiqué.
- Peut rester en place 24 heures.

# Voie veineuse centrale

Voir annexes.

# Choix de la voie

- La pose de VVP est plus rapide, plus facile et moins risquée que la VVC. Dans l'arrêt cardiorespiratoire (ACR), l'ILCOR [2] recommande la VVP, de *flusher* chaque médicament avec au moins 20 $cm^3$ et de surélever le membre pendant 10 à 20 secondes pour faciliter l'accès à la circulation centrale. Si cet accès est difficile ou impossible, envisager KTIO.

- Dans le choc hémorragique : il est recommandé [3] que la pose d'un cathéter veineux central ne retarde pas le traitement étiologique et la stabilisation hémodynamique (remplissage vasculaire et vasopresseur) de l'état de choc si des voies veineuses périphériques sont disponibles rapidement. L'administration de noradrénaline est recommandée sur une voie veineuse centrale. Cependant, dans un contexte d'urgence, et dans l'attente de la pose d'un accès central, il est recommandé d'utiliser une voie périphérique. La pose d'une voie d'abord intra-osseuse en situation d'urgence apparaît être associée à un temps d'insertion plus court et un taux de succès de pose plus élevé que celle d'un cathéter veineux central lorsqu'un abord veineux périphérique de bon calibre n'est pas possible. D'où la recommandation : en préhospitalier, il faut probablement privilégier l'accès intra-osseux au cathéter veineux central lorsqu'un abord veineux périphérique de bon calibre est impossible.
- Dans le choc septique, il est recommandé [4] de mettre en place les éléments physiques de la surveillance : voie veineuse centrale, remplissage précoce sur des objectifs prédéterminés, imposant le recueil de paramètres multiples dont certains issus d'une VVC (pression veineuse centrale, $SVO_2$).
- Dans le choc anaphylactique [5], l'administration de la première dose d'adrénaline doit se faire en intramusculaire.

## RÉFÉRENCES


[1] Hajjar J, Aggoune M, Andremont A, et al. Surveiller et prévenir les infections associées aux soins. Hygienes 2010;XVIII(4):3–167.

[2] Koenraad G, Nolan JP, Bossaert LL, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 1. Executive summary Resuscitation 2015;95:1–80.

[3] Duranteau J, Asehnoune K, Pierre S, et al. Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique. Anesth Réanimation 2015;1(1):62–74.

[4] Lepape A. Choc septique : des recommandations à la pratique. Ann Fr Anesth Réanimation 2007;26(4):376–80.

[5] Simons FER, Ebisawa M, Sanchez-Borges M, et al. 2015 update of the evidence base : World Allergy Organization anaphylaxis guidelines. World Allergy Organ J 2015;8(1):1–16.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l’adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/888888888888
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche
133

# L'ECG et ses pièges

**Points importants**

- **Maîtriser l'interprétation tout en sachant appréhender ses pièges et ses subtilités.**
- **Rappel de l'ensemble des principales anomalies rencontrées.**

## Approche méthodique et systématique, règles de réalisation de l'ECG et interprétation

- Indispensable avant même l'analyse de toute anomalie détectée afin de pouvoir assurer l'interprétation du tracé réalisé.
- Rappel des règles de base de la réalisation d'un ECG :
  – vérification de la possibilité d'interpréter le tracé :
    - vitesse et amplitude du tracé : 25 mm/s et 10 mm/mv,
    - le bon positionnement des électrodes (figure 133.1) : ECG 17 ou 18 dérivations,
    - la morphologie des QRS de V1 à V6 (figure 133.2) : avoir une évolution harmonieuse des QRS avec ↗ de l'onde R de V1 à V4 puis ↘ jusqu'en V6 - ↗ de l'onde S de V1 à V3 puis ↘ jusqu'en V6,

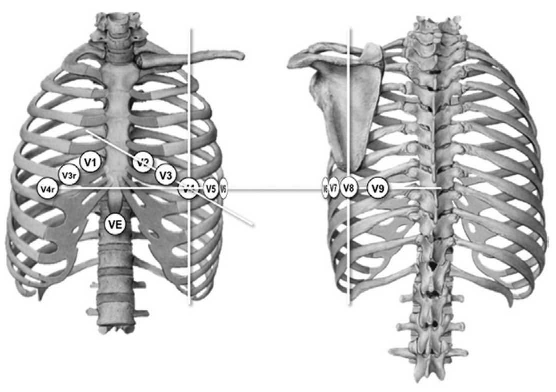



**Figure 133.1. Bon positionnement des électrodes.**

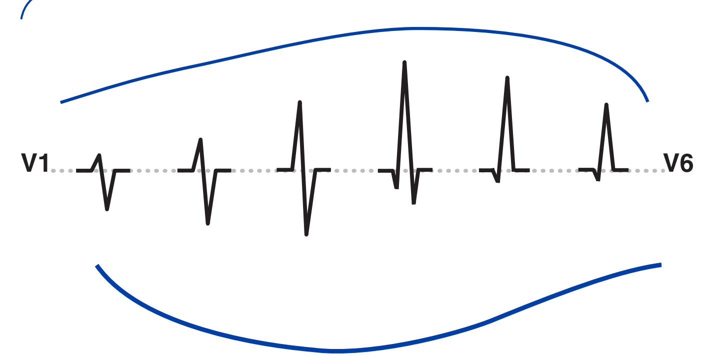



**Figure 133.2. Morphologie des QRS de V1 à V6.**

**Tableau 133.1. Le parasitage du tracé.**

| Causes | Solutions |
|---|---|
| – Mouvements des fils ou du/de la patient(e)<br>– Absence de filtre<br>– Forte pilosité<br>– Mauvais contact sur la peau<br>– Tremblements musculaires<br>– Hypo– ou hyperthermie<br>– Maladie neurologique | – Éviter le chevauchement des fils<br>– Sélectionner filtre actif<br>– Rasage des poils<br>– Dégraissage de la peau<br>– Repositionnement des électrodes : position de Lung (racine des membres) |

  - le parasitage du tracé (tableau 133.1) ;
- association à chaque étape de l'analyse (tableau 133.2) :
  - d'un ou plusieurs éléments à observer,
  - des informations à garder en mémoire,
  - des conseils pratiques ou des orientations.

## Électrocardiogrammes anxiogènes

### Bloc de branche gauche (BBG)

- Interruption de l'influx dans la branche gauche du faisceau de His secondaire à une atteinte organique ou parfois fonctionnelle.
- Les signes électriques associent (figure 132.2) :
  - durée des QRS ≥ 120 ms ;
  - aspect RR' en V5V6DI et aVL (retard gauche) et rS en V1 ;
  - axe des QRS est soit normal, soit dévié à gauche.

**Tableau 133.2. Étapes d'interprétation de l'ECG.**

| Étape | Question | Réponses ou attendus | Explications ou solutions |
|---|---|---|---|
| **Fréquence cardiaque** | Régulière ou non | Intervalle RR | |
| **Rythme** | Sinusal ou non | Onde P avant chaque QRS | |
| **Onde P** | Visible ou non | – Négative en aVR, positive en D1 et D2<br>– DII : durée < 120 ms, amplitude < 2,5 mm<br>– Parfois peu visible | – Inversion d'électrodes (bras droit et gauche le plus fréquent)<br>– bloc intra-auriculaire si > 120 ms ou bifide, surcharge auriculaire droite si > 2,5 mm<br>– Position de LIAN = le rouge au 3e EICD |
| **Espace PR** | 120 à 200 ms | | |
| **Complexe QRS** | Jusqu'à 100 ms | | |
| **Segment ST** | Ascendant, concave, proportionnel à S | Jamais de sous décalage de V1 à V3 | Penser à faire un tracé 17 ou 18 dérivations. |
| **Repolarisation** | Onde T asymétrique, amplitude proportionnelle à R, polarité suit celle des QRS | Peut être négative en V1, V2 ou V3 (âge, sexe, ethnie) | |
| **Conclusion** | Toujours une conclusion d'interprétation du tracé en rapport avec les symptômes présentés et tenant compte de l'âge, du sexe, des antécédents, des médicaments, de l'existence d'un stimulateur cardiaque | | |

- Les critères de Sgarbossa [1] :
  - en cas de suspicion de SCA avec sus décalage du segment ST, en présence d'un BBG ;
  - alerte du clinicien grâce à l'un des 3 signes électriques (basée sur

la discordance appropriée entre la repolarisation et l'axe des QRS). Ainsi, pour tout QRS positif, l'onde T sera négative et inversement (figure 133.3 [2]) :
- sus-décalage de ST supérieur ou égal à 1 mm avec QRS concordant,
- sous-décalage de ST supérieur ou égal à 1 mm en V1, V2 ou V3,
- sus-décalage de ST supérieur ou égal à 5 mm avec QRS discordant ;

– la dérogation à cette règle laisse envisager un potentiel infarctus du myocarde en phase aiguë.

- Critère additionnel de Smith : amélioration du critère de majoration de la discordance (3e critère de Sgarbossa) en privilégiant le ratio des amplitudes entre le segment ST et l'onde S (ST/S) en V1V2V3. Ainsi, dès lors que le ratio d'amplitudes ST/S dans une dérivation est ≥ 0,25, le diagnostic d'infarctus avec BBG est très probable (sensibilité 91 %, spécificité 90 %) (figure 133.4 A et B) [3, 4].
- Le stimulateur cardiaque (pacemaker) (figure 133.5) :
  – majorité des ondes ventriculaires positionnées dans le ventricule droit : courant de dépolarisation du ventriculaire droit (VD) au ventriculaire gauche (VG), donnant un aspect de BBG ;
  – applicabilité des règles décrites ci-dessus au/à la patient(e) porteur d'un pacemaker.

## Ischémie sous-épicardique à tort

- Trouble secondaire de la repolarisation à type d'ischémie sous épicardique décrit par Kanu Chatterjee pouvant amener à poser, à tort, un diagnostic de SCA [5].
- Encore appelé effet mémoire du cœur chez un(e) patient(e) ayant présenté une anomalie transitoire de dépolarisation sur la branche gauche

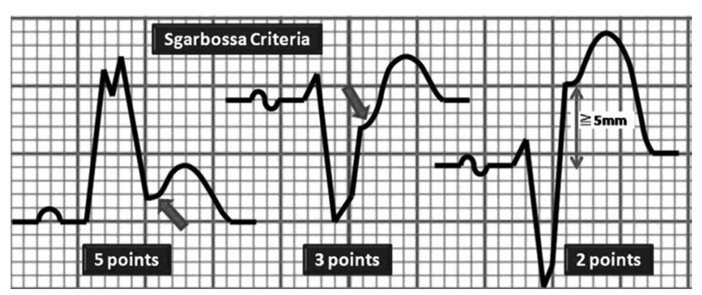
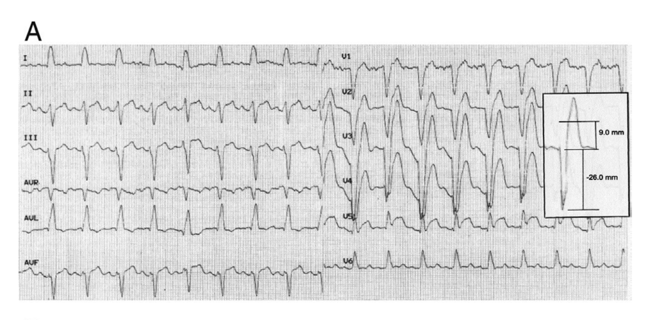



**Figure 133.3. Suspicion de SCA dans un contexte de BBG : critères de Sgarbossa [2].**



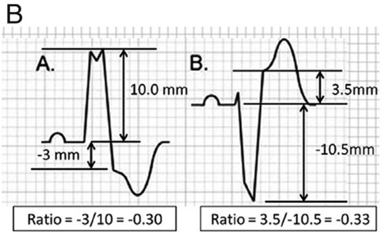




**Figure 133.4. Amélioration du critère de discordance en privilégiant le ratio des amplitudes entre le segment ST et l'onde S, d'après [3] pour A et [4] pour B..**

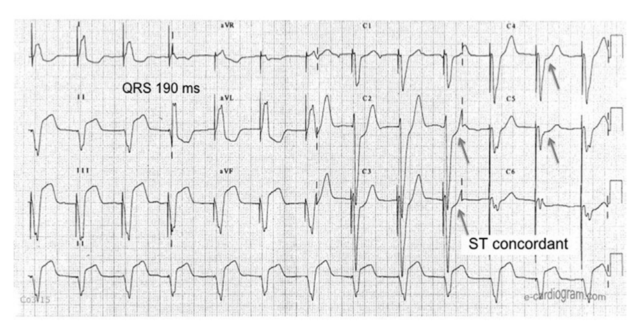



**Figure 133.5. Applicabilité des critères de Sgarbossa chez les patient(e)s porteurs/porteuses d'un pacemaker.**

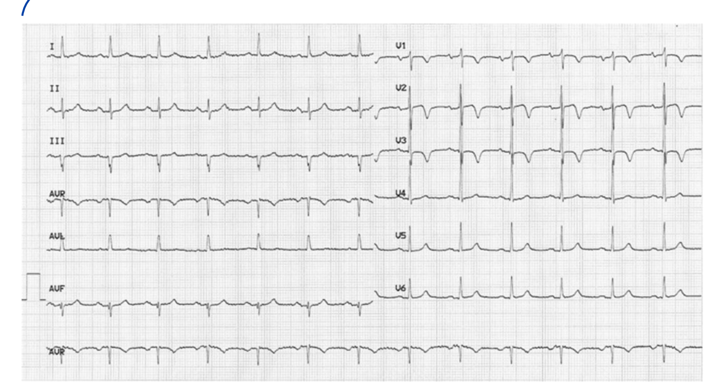



**Figure 133.6. Ischémie sous épicardique : effet Chatterjee.**

du faisceau de His (bloc de branche gauche, extrasystole ventriculaire, tachycardie ventriculaire, pré-excitation, pacemaker).

- En cas de doute avec une ischémie myocardique, la combinaison (figure 133.6)
  - d'une onde T positive en VL ;
  - d'une onde T positive ou isoélectrique en DI ;
  - d'une amplitude de l'onde T inversée précordiale maximale supérieure à celle de l'onde T inversée en DIII qui permettrait de redresser le diagnostic en faveur d'un effet mémoire chez un(e) patient(e) électro-entraîné(e) (sensibilité : 92 % ; spécificité : 100 %).
- L'interrogatoire **indispensable** pour orienter le diagnostic.

## La repolarisation précoce (figure 133.7)

- Présence d'un aspect d'empâtement ou de crochetage à la fin du QRS avec sus-décalage du segment ST dit « en hamac ».
- Dérivations V2 à V5 surtout concernées avec une attention particulière sur la dérivation V4 où l'onde R est prédominante. Il n'y a pas de miroir.
- QTc normal.
- Onde J < 60 ms.
- Sous-décalage du ST, qui peut s'observer cependant en D3.
- Décrit dès 1936, il est considéré comme une variante de la normale, souvent retrouvé chez l'homme jeune, chez le sportif et les sujets noirs.
- Surrisque de mortalité cardiovasculaire quand un aspect de repolarisation précoce est retrouvé dans les dérivations inférolatérales. Certains critères, dits « de malignité », sont à prendre en compte comme un



Annexes




**Figure 133.7. Repolarisation précoce.**

antécédent de syncope ou un antécédent familial de mort subite ou encore l'importance du sus-décalage du point J, devant alors faire prendre un avis cardiologique [6].

## Repolarisation masculine [7]

- Aspect qui peut interpeller à première vue devant la présence d'un sus-décalage du segment ST associé à des ondes T amples.
- Prédomine dans les dérivations précordiales droites. La dérivation V2 doit attirer l'attention, affichant un sus-décalage du segment ST, une onde T ample asymétrique et une grande onde S. Le sus-décalage va progressivement diminuer jusqu'à disparaître proportionnellement à la diminution d'amplitude de l'onde S. Enfin, l'onde T en V1, qui peut être positive ou négative est moins ample qu'en V6 (figure 133.8).
- Chez les hommes jeunes.

## Hypertrophie ventriculaire gauche

Épaississement du muscle du VG qui peut se voir au cours de diverses affections (HTA, rétrécissement aortique, cardiomyopathie hypertrophique) mais aussi chez des sportifs très entrainés. Les aspects ECG peuvent égarer le diagnostic avec un SCA. Les signes sur l'ECG peuvent associer un élargissement et un hypervoltage des QRS, une déviation de l'axe des QRS vers la gauche, un indice de Sokolow-Lyon (SV1 + RV5/V6) > 35 mm voire > 45 mm chez le jeune sportif, un indice de Cornell (RVL + SV3) > 20 mm chez la femme ou > 28 mm chez l'homme. On recherchera la présence d'une discordance appropriée comme pour le bloc de branche gauche, c'est-à-dire l'opposition entre la polarité du QRS et celle du segment ST/T (figure 133.9).

## Tachycardies à complexes QRS larges

- FC > 100 bpm et un élargissement des QRS > 120 ms.
- Rythme irrégulier ou pas, sinusal ou non.
- Tachycardie supraventriculaire (TSV) ou une tachycardie ventriculaire (TV) : critères en cascades (tableau 133.3).

L'attitude thérapeutique dépendra de l'état clinique et du diagnostic ECG (figure 133.10).




**Figure 133.8. Repolarisation précoce masculine [7].**

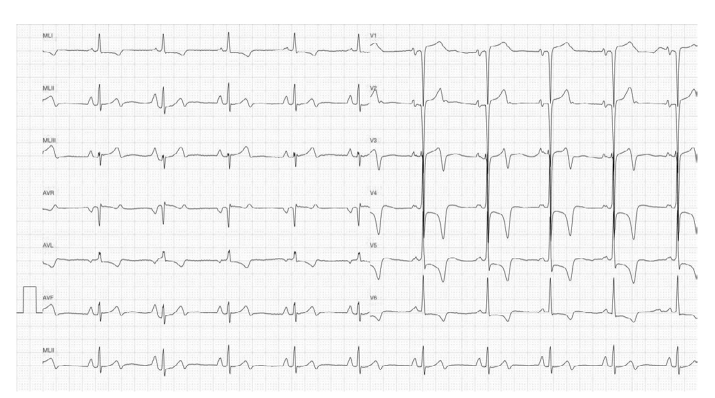




**Figure 133.9. Hypertrophie ventriculaire gauche.**

**Tableau 133.3. Tachycardies à complexe QRS larges : critères.**

| Critères de Vereckei [8] | Critères de Brugada [9] |
|---|---|
| **Dissociation auriculoventriculaire :** ↪ **Si oui : TV**<br>Si non : onde R initiale en aVR ↪ **Si oui : TV**<br>Si non : absence de bloc de branche **Si oui : TV** ↪<br>Si non : rapport Vi/Vt ≤ 1 **Si oui : TV** | **Absence d'aspect RS dans les précordiales :** ↪ **Si oui : TV**<br>Si non : intervalle RS>100 ms dans une dérivation précordiale ↪ **Si oui : TV**<br>Si non : dissociation auriculoventriculaire ou complexes de fusion ou de capture **Si oui : TV**<br>Si non : absence de bloc de branche **Si oui : TV** |

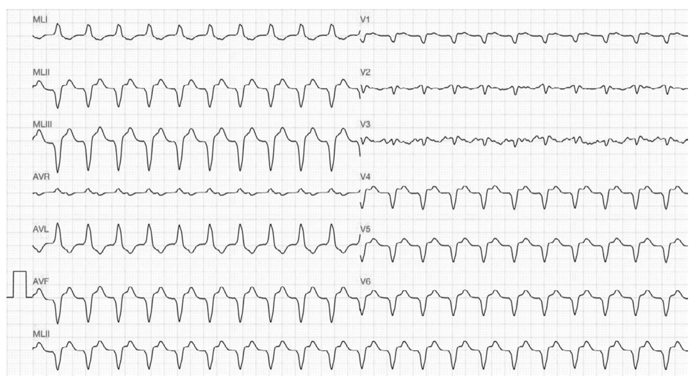



**Figure 133.10. Tachycardie à complexes QRS larges : TSV.**

## RÉFÉRENCES

[1] Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. N Engl J Med 1996;334(8):481–7.

[2] Cai Q, Mehta N, Sgarbossa EB, et al. The left bundle-branch block puzzle in the 2013 ST-elevation myocardial infarction guideline: from falsely declaring emergency to denying reperfusion in a high-risk population. Are the Sgarbossa Criteria ready for prime time? Am Heart J 2013;166:409–13.

[3] Smith SW, Dodd KW, Henry TD, et al. Diagnosis of ST-elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block with the ST-elevation to S-wave ratio in a modified Sgarbossa rule. Ann Emerg Med 2012;60(6):766–76.
[4] Meyers HP, Limkakeng AT Jr, Jaffa EJ, et al. Validation of the modified Sgarbossa criteria for acute coronary occlusion in the setting of left bundle branch block: A retrospective case-control study. Am Heart J 2015;170:1255–64.
[5] Shvilkin A, Ho KKL, Rosen MR, et al. T-vector direction differentiates post-pacing from ischemic T-wave inversion in precordial leads. Circulation 2005;111(8):969–74.
[6] Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. N Engl J Med 2008;358(19):2016–23.
[7] Wang K, Asinger RW, Marriott HJL. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. N Engl J Med 2003;349(22):2128–35.
[8] Vereckei A, Duray G, Szénási G, et al. Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. Eur Heart J 2007;28(5):589–600.
[9] Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. Circulation 1991;83(5):1649–59.

## REMERCIEMENTS

L'iconographie a été mise à disposition par Pierre Taboulet (Cardiologs Technology), compléments sur son site (www.e-cardiogram.com).



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/888888888888
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Annexes

Fiche 134

# Défibrillateur

## Points important

- **Une défibrillation précoce (dans les 3 à 5 min) après un arrêt cardiorespiratoire (ACR) permet un taux de survie de 50 à 70 % [1].**
- **Indication en cas d'ACR lié à une fibrillation ventriculaire ou à une tachycardie ventriculaire sans pouls.**
- **En cas d'ACR, plus d'indication de réanimation cardiopulmonaire (RCP) systématique préalable au CEE.**
- **La mise en place du défibrillateur est une priorité.**
- **Pendant la réanimation, réduire au minimum les interruptions de compressions thoraciques.**
- **Encourager son utilisation lors d'ACR par le grand public et sur un lieu public.**

## Définition

Défibrillation externe correspond à la délivrance d'un choc électrique par voie transthoracique grâce à deux électrodes de grandes tailles. Elle entraîne une dépolarisation simultanée de toutes les cellules myocardiques afin de reproduire un rythme coordonné.

## Législation

- Circulaire du 6 janvier 1962 relative à l'autorisation d'utilisation des défibrillateurs semi-automatique (DSA).
- Décret n° 98-239 du 27 mars 1998 fixant les catégories de personnes non médecins habilitées à utiliser un DSA.
- Le décret 2007-705 du 4 mai 2007 met fin à la restriction d'utilisation d'un défibrillateur automatisé externe (DAE) – entièrement automatique – et modifie le Code de la santé publique : « toute personne, même non médecin, est habilitée à utiliser un DAE correspondant aux caractéristiques définis dans l'article 6311-14. »

## Formations

### Pour le DAE

Même si la loi autorise son utilisation sans formation, elle est intégrée dans le programme de formation au premier secours pour public.

### Pour le DSA

Tout soignant, lors de sa formation initiale, dans le cadre de la formation aux gestes et soins d'urgence (FGSU) de niveau 1 (attestation de formation aux gestes et soins d'urgence).

## Facteurs influençant la défibrillation [2]

### Type d'onde de défibrillation

Les ondes biphasiques (inversion du passage du courant d'une électrode à l'autre lors de la décharge) sont plus efficaces et doivent être privilégiées. Elles permettent de délivrer des chocs de basse énergie (120–150 J).

### Énergie délivrée

Lors FV réfractaires, il est possible d'augmenter les doses progressivement 100–150–200 J [3].

## Matériels

- Mêmes caractéristiques techniques, efficacités identiques avec messages visuels, écrits ou vocaux.
- Ils disposent d'une mémoire qui permet une analyse rétrospective de l'événement mais également le suivi de la matériovigilance.
- Les algorithmes de détection ont une spécificité proche de 100 % et une sensibilité > 95 %. Avec une durée moyenne de détection < 30 s.
- DAE : à disposition du grand public car supprime la réticence si indication de choc.
- DSA : à disposition des secouristes formés car nécessite un déclenchement manuel. Évite ainsi la délivrance du choc si l'état du/de la patient(e) le contre indique.

## Mise en œuvre du défibrillateur (voir « Arrêt cardiocirculatoire »)

- Mettre une électrode sous la clavicule droite sur la partie antérieure du thorax et l'autre en bas à gauche à l'emplacement de V6 au niveau de la ligne axillaire moyenne.

- Pendant leurs mises en place, les autres sauveteurs poursuivent la RCP.
- Les sauveteurs s'écartent pendant l'analyse à la demande du défibrillateur.
- Reprendre la RCP après l'analyse et arrêter seulement au moment de la charge, si le choc est indiqué.
- Reprendre ensuite, immédiatement, la RCP pendant 2 min avant une nouvelle analyse.

## Précautions d'emploi

- La surface cutanée qui reçoit les électrodes doit être parfaitement sèche (aucun dispositif médicamenteux).
- Dans un véhicule, défibrillation possible que si le véhicule a le moteur arrêté.
- Utilisation du DAE interdite en cas de risque explosif dans l'environnement (risque d'émanations de gaz ou vapeur), déplacer alors la victime (ex. : proche des pompes à essence).
- Sur un sol humide, pas de risque pour le sauveteur s'il ne touche pas la victime, en revanche le courant va partir dans le sol, donc efficacité de la défibrillation incertaine.
- Sur un sol métallique (bateau), les DAE sont en général accompagnés d'une couverture isolante à placer sous la victime.
- Pour un stimulateur cardiaque ou un défibrillateur, placer les électrodes en antérieur et en postérieur, perpendiculairement à l'axe stimulateur-cœur. Faire réviser le dispositif implantable après l'usage du défibrillateur.

## Surveillance et maintenance

- Même s'ils sont programmés pour des autotests quotidiens, vérifier régulièrement l'état extérieur, la date de péremption des électrodes et l'état des batteries.
- Dans le cadre de la matériovigilance, tout dysfonctionnement doit être signalé.

RÉFÉRENCES

[1] Perkins GD, Handley AJ, Koster RW, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. Resuscitation 2015;95:81–99.

[2] Agostinucci J, Bertrand P. Défibrillations semi-automatique et entièrement automatique externes. EMC - Traité Médecine Urgence AKOS 2015;10(4):1–11.
[3] Walsh SJ, McClelland AJJ, Owens CG, et al. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. Am J Cardiol 2004;94(3):378–80.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/888888888888
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Annexes

Fiche 135

# Intubation

**Points importants**

- **Le matériel doit être prêt à l'emploi et vérifié après chaque utilisation.**
- **Une phase de préoxygénation est nécessaire.**
- **L'induction-sédation est codifiée.**

## Matériel [1, 2]

- Préparé dans un chariot prêt à l'emploi.
- Masque raccordé à un ballon autoremplisseur à valve unidirectionnelle (BAVU) relié à une source pouvant débiter 15 L/min d'oxygène.
- Aspiration branchée et fonctionnelle.
- Laryngoscope avec une lame montée et piles vérifiées.
- Seringue 10 $cm^3$.
- Canule de Guedel.
- Monitorage cardiovasculaire, oxymétrie ($SpO_2$).
- Respirateur réglé avec embout et filtre.
- Ruban pour fixer la sonde.
- Matériel d'intubation difficile :
  - lames de taille différente ;
  - un mandrin court ;
  - un mandrin d'Eschmann ;
  - une pince de Magill ;
  - un masque laryngé ;
  - un kit de cricothyroïdotomie.

## Pré-oxygénation

- Ventilation au masque $FIO_2$ : 100 %.
- Ventilation passive à l'aide d'un ballon autoremplisseur à valve unidirectionnelle branché sur l'$O_2$ à 15 L/min sans insuffler lorsque persiste une ventilation spontanée ou masque à haute concentration (15 L/min).
- Durée supérieure à 3 min.
- Monitorage par la $SpO_2$.

# Induction et sédation

## Médicaments

### Hypnotique

*Étomidate (Hypnomidate®)*

- Ampoule de 20 mg/10 mL.
- Contre-indications : épilepsie, insuffisance surrénalienne.
- dose : 0,3 à 0,5 mg.kg–1 IVD.

*Kétamine (Kétalar®)*

Alternative à l'étomidate.

- Ampoule de 50 et 250 mg.
- Contre-indications : HTA, angor instable, insuffisance cardiaque, anévrisme, plaie oculaire, TC, tumeur /hémorragie cérébrale, pathologie psychiatrique, thyréotoxicose, (pré) éclampsie.
- Doses : 2 à 3 mg.kg–1 en IVD.

### Curare

*Succinylcholine (Célocurine®) : Associé à l'hypnotique*

- ampoule de 100 mg/2 mL à diluer dans 8 mL de sérum physiologique ;
- contre-indications : myopathie, hyperkaliémie, antécédent d'hyperthermie maligne ; rhabdomyolyse ;
- doses : 1 mg.kg–1 IVD.

## Pression cricoïdienne

Dès la perte de conscience, appliquer une pression cricoïdienne (manœuvre de Sellick). Cette pression doit être maintenue jusqu'à ce que le ballonnet de la sonde endotrachéale soit gonflé. Diminuerait le risque d'inhalation avec un niveau de preuve faible [3].

## Intubation

Intubation orotrachéale sous laryngoscopie directe.

## Vérification de l'intubation

Auscultation, vérification de la pression du ballonnet.

## Débuter la sédation continue si besoin

Midazolam (Hypnovel®, amp. de 5 mg/5 L ou flacon 50 mg/10 mL) : bolus de 5 mg IVD ± IVSE ± fentanyl (amp. 500 µg/10 mL), 50 à 100 µg/h IVSE (voir plus en fonction du niveau de sédation souhaité).

## Cas particulier

### État de choc hypovolémique

- Remplissage vasculaire avant induction pour prévenir l'instabilité hémodynamique due à la ventilation.
- S'il existe un état de choc résistant au remplissage : noradrénaline (amp. de 8 mg/4mL 1 mg/h PSE et augmenter par palier de 0,5 mg/h sur voie de gros calibre).
- Diminuer les posologies des drogues anesthésiques à l'induction : étomidate (Hypnomidate®) 0,1–0,2 mg.kg–1 IVD et suxaméthonium chlorure (Célocurine®) 1 mg.kg–1 en IVD.

### État de mal convulsif

Thiopental (Nesdonal®) : flacon poudre de 1 g (5 mg.kg–1 IVD) et suxaméthonium chlorure (Célocurine®) (1 mg.kg–1 en IVD).

### Asthme

Utiliser la kétamine.

RÉFÉRENCES

[1] Vivien B, Adnet F, Bounes V, et al. Recommandations formalisées d'experts 2010 : sédation et analgésie en structure d'urgence (réactualisation de la conférence d'experts de la SFAR de 1999). Ann Fr Médecine Urgence 2011;1(1):57–71.
[2] Adnet F. Contrôle des voies aériennes en urgence. Paris : Arnette (3e éd.).
[3] Algie CM, Mahar RK, Tan HB, et al. Effectiveness and risks of cricoid pressure during rapid sequence induction for endotracheal intubation. Cochrane Database Syst Rev 2015;11:CD011656.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/888888888888
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Techniques d'assistance ventilatoire non invasives

**Points importants**

- **L'oxygène est le traitement de l'hypoxémie et non de la dyspnée ; il n'a aucun effet sur un(e) patient(e) non hypoxémique.**
- **L'oxygène doit être titré pour obtenir la saturation cible avec le débit minimum.**
- **L'hyperoxémie peut provoquer une vasoconstriction coronaire avec élévation de la troponine.**
- **En médecine d'urgence, le recours à la ventilation non invasive (VNI) se limite à la décompensation de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) et à l'œdème aigu du poumon (OAP).**
- **En l'absence d'amélioration rapide ou d'aggravation, la VNI doit être arrêtée et l'intubation discutée.**



## Oxygénothérapie [1]

### Définition

- Traitement de l'hypoxémie par augmentation de la $FIO_2$.
- L'objectif est de normaliser l'oxygénation tissulaire et non de la maximiser, avec pour cible une saturation :
  – entre 94 et 98 % chez les patient(e)s en situation aigüe ;
  – entre 88 et 90 % chez les patient(e)s à risque d'hypercapnie (BPCO).

### Mode de délivrance

#### Lunettes ou sondes

Augmente la $FIO_2$ de 3 % par L/min avec un plateau autour de 6 à 8 L/min ; $FIO_2$ maximum : 40 à 45 %. Effet desséchant de la muqueuse nasale au-delà de 4 L/min (préférer les masques).

#### Masque simple

Sans réservoir pouvant recevoir un dispositif de nébulisation ; la $FIO_2$ peut atteindre 55 % pour un débit de 10 L/min.

**Masque à haute concentration**

Muni de valves unidirectionnelles permettant l'évacuation du $CO_2$. La $FIO_2$ atteint 90 à 95 % lorsque le réservoir est plein.

**Masque Venturi**

Des valves de couleur différentes, correspondant chacune à un débit et une $FIO_2$ fixe, s'adaptent sur le masque ; permet une oxygénation contrôlée.

### Effets secondaires

- Risque d'hypercapnie chez les patient(e)s BPCO.
- Prudence en cas de SCA ou d'AVC non hypoxémiques ; risque de majoration de l'ischémie par vasoconstriction d'autant plus grand en cas d'hématocrite bas.
- Production de radicaux libres cytotoxiques.

## Ventilation non invasive [2]

### Définitions

- Technique d'assistance ventilatoire délivrée par l'intermédiaire d'un masque chez un(e) patient(e) en insuffisance respiratoire.
- Tous les modes ventilatoires sont en théorie possibles.
- Ventilation en pression positive.
- Le masque facial est de règle en situations d'urgences car la plupart des patient(e)s dyspnéiques respirent par la bouche.

### Spécificités

- Patient(e) conscient(e) mais coopérant(e), capable de déclencher le cycle.
- Interaction patient(e)/ventilateur améliorée.
- Absence de sédation lourde.
- Fuites quasi constantes ; inspiratoires ou expiratoires :
  - doivent être traquées et réduites au maximum par les soignants (jusqu'à 20–30 L max.) ;
  - les ventilateurs ayant des modes VNI intègrent dans leurs algorithmes la compensation des fuites.

### Modes ventilatoires en médecine d'urgence

**VS-AI-PEP ou BiPAP (*bilevel positive airway pressure*)**

- Ventilation spontanée (VS).
- Aide inspiratoire (AI) déclenchée par l'inspiration à partir d'un niveau de pression prédéfini (*trigger*). Soulage l'épuisement musculaire.

- Combinée avec le maintien d'une pression positive en fin d'expiration (PEP) qui s'oppose à la PEP intrinsèque (pression positive persistante en fin d'expiration chez le BPCO). Permet de déclencher l'inspiration à un niveau supérieur à la pression atmosphérique.

**CPAP (*continuous positive airway pressure*)**
- Ventilation spontanée contre une pression positive tout le long du cycle.
- Le niveau de PEP est modifiable.

## Non-indications

- Intubation justifiée d'emblée : détresse vitale, troubles de conscience (sauf coma hypercapnique), arythmie cardiaque, instabilité hémodynamique.
- Encombrement bronchique, toux inefficace.
- Pneumothorax non drainé.
- Patient(e) non coopérant(e).
- Fracture du massif facial, dysmorphies faciales.
- Structure inadaptée, personnels non formés.

## Indications

- Envisagée en première intention dans l'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) hypercapnique.
- Après échec du traitement médical.
- Le choix du mode ventilatoire dépend de la pathologie responsable de l'IRA.
- Deux indications majeures en médecine d'urgence :
  - décompensation de BPCO :
    - en mode VS-AI-PEP,
    - diminue le recours à l'intubation, les complications infectieuses et le temps de séjour en réanimation,
    - corrige plus vite le pH et la fréquence respiratoire,
    - ne profite qu'aux patient(e)s les plus graves : aggravation de la dyspnée, FR > 30/min, tirage, asynchronie thoraco-abdominale ; pH <7,30, PCO2 > 50 mmHg.

*OAP cardiogénique*
- En mode CPAP ou VS-AI-PEP.
- Augmente le recrutement alvéolaire.
- Diminue le travail inspiratoire.
- Diminue la pré-charge et la post-charge ventriculaire gauche.

## Paramétrages

**VS-AI-PEP**
- Pression de pic inspiratoire : IPAP (*inspiratory positive airway pressure*) (8 à 15 cm d'eau).



Annexes

- Pression de pic expiratoire : EPAP (*expiratory positive airway pressure*) ou PEP (2 à 5 cm d'eau).
- Sur certains respirateurs, on règle directement l'AI et la PEP.
- AI = IPAP – EPAP.
- AI : 6 cm$H_2O$ ↗ 20 cm$H_2O$ (8 à 10 en moyenne).
- Commencer par la pente la plus raide possible tolérée pour insuffler le maximum de volume sur le temps inspiratoire (Ti) ; permet d'avoir un temps d'échange alvéolaire plus grand avant l'expiration.
- Vte : 6 à 8 mL/kg.
- *Trigger* inspiratoire : le plus sensible possible en évitant les autodéclenchements.
- $FIO_2$ pour obtenir une saturation : 90 %.
- Adaptation :
  – ↗ IPAP (ou l'AI) par paliers de 2 cm$H_2O$ :
    - pour baisser la fréquence respiratoire et/ou le Vte cible entre 6-8 mL/kg,
    - pour obtenir un Vte correct (minimale : 400 mL ; Vte par rapport au poids théorique voir abaques joints à l'appareil),
    - plus l'IPAP (ou AI) ↗, plus il faut ↗ la $FiO_2$ pour avoir une saturation équivalente ;
  – ↗ EPAP par paliers de 2 cm$H_2O$ :
    - s'oppose à la PEP intrinsèque pour l'annuler ; le BPCO fera moins d'effort pour rendre négative la pression intrathoracique et faire entrer l'air (diminution de l'activité des muscles accessoires). La PEP doit être montée jusqu'à disparition du tirage,
    - pour augmenter la saturation en $O_2$.

**CPAP**
- Débuter à 7,5 cm d'$H_2O$ de PEP.
- En l'absence de diminution des efforts inspiratoires, augmenter la PEP à 10 cm d'$H_2O$.

## Surveillance

- Monitorage : FR, saturation, FC, TA, état de conscience, volume courant expiré.
- Synchronisation patient(e)-machine.
- Positionnement du masque et confort, fuites.
- GDS à h1.
- En l'absence d'amélioration ou en cas d'aggravation, le/la patient(e) doit être intubé(e).

RÉFÉRENCES


[1] O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. Thorax 2008;63:1–68.

[2] Ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë : conférence de consensus de la SFAR, la SPLF et la SRLF, 12 octobre 2006.




Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/888888888888
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Annexes

Fiche 137

# Anesthésie locorégionale aux urgences

**Points importants**

- **Les blocs présentés sont d'apprentissage et de réalisation faciles. D'autres sont réalisables par l'urgentiste mais demandent une expertise plus importante, comme l'utilisation d'un neurostimulateur ou de l'échographe.**
- **Ces techniques permettent une épargne en anesthésiques locaux et de ne pas déformer les berges d'une plaie par l'infiltration.**
- **L'injection fractionnée et lente est la meilleure prévention des accidents toxiques.**
- **L'apparente simplicité ne doit pas occulter les risques liés aux produits utilisés.**

## Précautions générales [1]

- Informer le/la patient(e) de la technique et du résultat attendu.
- Apprécier le risque hémorragique : traitement en cours, coagulopathie.
- Rechercher un déficit sensitif ou moteur avant toute injection.
- Vérifier l'absence d'infection dans la zone de ponction.
- Respecter une asepsie rigoureuse.
- Un accès à l'oxygène doit être immédiatement disponible, y compris dans la salle des sutures, en cas d'accident aux anesthésiques locaux.
- À chaque fois que cela est possible, utiliser l'échographe pour le repérage (lorsque nécessaire).

## Complications des anesthésiques locaux

### Manifestations cliniques

#### Troubles neurologiques

- Convulsions, coma.
- Annoncés par des prodromes : paresthésies, céphalées, goût métallique dans la bouche, vertiges, acouphènes, tachycardie, nausées.

**Troubles cardiaques**
- Réaction vagale à l'injection.
- Blocs intraventriculaires, TV.
- Arrêt cardiocirculatoire.

**Réaction anaphylactique**
Exceptionnelle.

### Prévention

- Test d'aspiration avant injection (évite le passage systémique).
- Ne pas dépasser les doses maximales préconisées pour le produit utilisé.
- Injecter lentement, fractionner le volume total par bolus de 5 mL toutes les minutes.
- Poursuivre la surveillance 1 heure après l'injection.

### Conduite à tenir

- Arrêter l'injection.
- Oxygénation.
- Midazolam 0,1 mg/kg pour prévenir la crise convulsive.
- Soja huile purifiée (Intralipide®) 20 % : 1 mL/kg le plus rapidement possible. Solubilité et liaison des anesthésiques locaux avec les solutions lipidiques accélérant leur élimination
- Traitement du choc anaphylactique (voir « Choc, insuffisance circulatoire aiguë »).

## Principaux blocs utilisés aux urgences

### Bloc iliofacial

**Indication**
- Fracture de la diaphyse fémorale.

**Réalisation**
- Point de ponction : 1 à 2 cm sous la jonction des 1/3 moyen et latéral du pli de flexion de la cuisse;
- L'aiguille à biseau court après avoir traversé la peau, franchit le *fascia lata* puis le *fascia iliaca* perçus comme deux ressauts successifs (20 à 40 mm du plan cutané);
- Injection de 0,4 mL/kg de lidocaïne à 1 % : installation en 5 à 20 min; durée 1 h 30 à 2 h;
- L'utilisation de ropivacaïne permet de prolonger l'effet analgésique jusqu'à 8 h.

Annexes

## Bloc supra-orbitaire

### Indication

Plaies du front homolatérales, de l'arcade sourcilière.

### Réalisation

- Point de ponction : au niveau de rebord orbitaire supérieur, à l'aplomb de la pupille centrée, on repère le foramen supra-orbitaire sur lequel on pose un doigt.
- L'aiguille est introduite vers la racine du nez, 0,5 cm sous le rebord orbitaire en direction du foramen d'où émerge le nerf, mais ne le pénètre pas.
- Injection de 2 à 3 mL de lidocaïne à 1 %.

## Bloc infra-orbitaire

### Indication

Plaie sous orbitaire et de la lèvre supérieure homolatérale.

### Réalisation

- Point de ponction : 2 à 3 cm sous le rebord orbitaire inférieur, à l'aplomb de la pupille centrée.
- L'aiguille est dirigée en haut et en dehors vers l'angle latéral de l'œil, sans pénétrer le foramen infra-orbitaire d'où émerge le nerf.
- Injection de 2 mL de lidocaïne à 1 %.

## Bloc mentonnier

### Indication

Plaie du menton et de la lèvre inférieure homolatérale. Incisives, canines et prémolaires inférieures (voie endobuccale).

### Réalisation

- Point de ponction :
  - voie cutanée : 1 cm au-dessous et en dehors du foramen mentonnier situé à l'aplomb de la première molaire ;
  - voie endobuccale : à l'extrémité de la racine de la première molaire inférieure.
- L'aiguille est dirigée en direction du foramen mentonnier.
- Injection de 2 mL de lidocaïne à 1 %.

## Bloc de la gaine des fléchisseurs

### Indication

Plaies des doigts II à IV.

**Réalisation**

- Point de ponction : dans la gaine du tendon fléchisseur, face palmaire, au niveau du pli de flexion de la métacarpophalangienne, dans l'axe du doigt.
- L'aiguille pénètre dans le tendon en direction du doigt. Lorsqu'elle est en place, la mobilisation du doigt entraîne celle de l'aiguille.
- Retirer l'aiguille d'un millimètre pour permettre l'injection de 3 à 4 mL de lidocaïne à 1 %.

RÉFÉRENCE

[1] Département d'anesthésie-réanimation de Bicêtre. Protocoles. Paris : MAPAR éditions; 2013.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/888888888888
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Annexes

Fiche 138

# Techniques d'immobilisation des membres

**Points importants**

- **Outre une option thérapeutique, l'immobilisation d'un membre est un moyen antalgique très efficace.**
- **Malgré sa fragilité et son poids, le plâtre reste le matériau de référence pour la qualité et la précision du moulage obtenu.**
- **Les résines, plus légères et plus résistantes, mais moins plastiques que le plâtre, sont choisies pour le confort qu'elles procurent.**
- **La résine doit être évitée pour l'immobilisation initiale s'il existe un risque d'œdème important.**
- **Les orthèses et contentions génériques tendent à supplanter les contentions souples réalisées « sur mesure » aux urgences en raison de leur confort d'utilisation.**

## Immobilisations rigides [1]

### Principes de réalisation

#### Jersey tubulaire

- Assure la protection de la peau pendant la durée de l'immobilisation et au moment du découpage de l'appareil par la scie.
- Utiliser une taille adaptée au diamètre du membre pour éviter les plis ; ceux-ci, une fois durcis par le plâtre, deviennent des arêtes pouvant blesser la peau sous-jacente.
- Utilisé comme seule protection, en triple épaisseur, pour une immobilisation stricte.

#### Rembourrage

- Effectué à l'aide de coton synthétique hydrophobe.
- Protège la peau d'éventuels points de compression.
- Gomme les reliefs osseux mais rend le moulage plus difficile.
- Crée une surépaisseur possédant des propriétés élastiques qui éloignent encore plus le membre du manchon rigide.
- Procure un confort pour le/la patient(e) mais crée une chambre de mobilité rendant l'immobilisation un peu moins stricte.

- Il existe un rembourrage hydrophobe (Delta-Dry®) s'appliquant directement sur la peau sous une résine et permettant l'immersion sous l'eau de l'appareil d'immobilisation.

## Matériaux

### Bandes plâtrées

- Les bandes sont trempées dans l'eau, en tenant le chef dans l'autre main, pendant 6 à 8 secondes, le temps que toutes les bulles d'air s'échappent, témoignant d'un bon mouillage.
- L'eau doit être à température ambiante. La cristallisation du plâtre produit un dégagement de chaleur d'environ 15 °C ; une eau trop chaude expose le/la patient(e) à un risque de brûlure.
- La technique générale consiste en la superposition de bandes posées de façon circulaire, éventuellement renforcées par des attelles, pour les zones fragiles, le tout recouvert de nouvelles couches circulaires.
- Les bandes sont posées sans tension, en les roulant littéralement sur le membre de façon continue et en se recouvrant de moitié à chaque tour.
- Le principe est de réaliser un tube, d'épaisseur homogène en effectuant des allers et retours entre les limites distale et proximale.
- Les reliefs et les creux osseux (malléoles, voûte plantaire, rotule, paume de la main, etc.) sont moulés avec soin.
- Le moulage « anatomique » bloque le membre à l'intérieur de l'appareil plâtré et évite les frottements dus à une mobilité excessive.
- L'absence de lissage des bandes à chaque tour réalise un aspect « millefeuille » avec des bandes ayant séché les unes sur les autres, sans aucune cohésion.

### Résines

- Deux à trois fois plus légères et résistantes que le plâtre.
- Moins bonne plasticité des bandes : moulage anatomique du membre moins efficace qu'avec du plâtre.
- Risque accru de compressions au niveau des saillies osseuses. Rembourrage important nécessaire, majorant la chambre de mobilité.
- La dureté du produit final et le temps de prise rapide (3 à 4 minutes) contre-indiquent son emploi en cas de risque d'œdème secondaire du membre (syndrome de loge) contrairement au plâtre, dont le temps de séchage interne long permet une certaine expansion volumique.
- Ces particularités connues, le confort pour le/la patient(e) est incomparable.

## Contentions souples

### Syndactylie

- Immobilisation fonctionnelle.
- Consiste à solidariser deux doigts en laissant les articulations libres. Pour éviter les frottements cutanés, une compresse, au mieux enduite d'un corps gras, est insérée entre les doigts.

### Mayo Clinic

- Contention relative de la scapulo-humérale et de la coiffe, en maintenant le coude au corps.
- Sujet assis torse nu, coude au corps fléchi à 90°, épaule en rotation médiale.
- Dans un jersey de 3 m de long environ et 7 cm de large.
- Incision au niveau du premier tiers du jersey pour enfiler le membre supérieur à immobiliser jusqu'à la butée du creux axillaire.
- Le chef proximal du jersey est déroulé à la face postérieure du cou pour revenir à la face antérieure du thorax où il vient crocheter le poignet et se fixer au moyen d'une épingle à nourrice.
- Le chef distal, dans le prolongement de la main, est déroulé dans le dos du/de la patient(e) pour venir crocheter l'extrémité inférieure de l'humérus. Il est fixé par une épingle.
- Une incision du jersey est pratiquée au niveau du poignet pour libérer la main.
- Pour éviter les risques de frottement et de macération, un pansement américain protège le poignet, le creux axillaire et le cou.

### Dujarier

- Immobilisation de la scapulohumérale.
- Patient(e) est assis(e), coude au corps fléchi à 90° et l'avant-bras sur l'abdomen.
- Enfiler le jersey de corps en commençant l'habillage par le bras invalide pour éviter sa mobilisation.
- Un pansement américain protège les zones de frottement et d'appui au niveau du poignet, de l'abdomen, du creux axillaire et des plis sous mammaires.
- Immobilisation de la scapulo-humérale assurée par six à huit bandes de crêpe type Velpeau®, de 15 à 20 cm, appliquées selon trois directions complémentaires : verticale, horizontale et oblique (du coude et de l'avant-bras immobilisé à l'épaule controlatérale).

- Chaque tour de bande est fixé au précédent par des bandes extensives collantes ou par des épingles à nourrice.
- Le bandage doit être suffisamment serré pour bien contenir, mais ne doit pas engendrer de douleurs.

## RÉFÉRENCE

[1] Raphael M, Adam B. techniques d'immobilisation aux urgences. In : médecine d'urgence. EMC. Paris : Elsevier Masson SAS; 2009. 25-010-G-50.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/888888888888
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche 139

# Drainages aux urgences

**Points importants**

- **La pose de drains doit faire partie des procédures de service afin d'harmoniser et de sécuriser les pratiques de ces gestes potentiellement à risque.**
- **Éviter d'utiliser un trocart pour franchir la plèvre pariétale : préférer la dissection au doigt et à la pince.**
- **Les drains de petit calibre sont à éviter car ils se bouchent très fréquemment.**
- **Le repérage échographique avant drainage est toujours préférable pour éviter les fausses routes.**

## Précautions générales

- Informer le/la patient(e) de la technique et du résultat attendu.
- Apprécier le risque hémorragique : traitement en cours, coagulopathie.
- Vérifier l'absence d'infection dans la zone de ponction.
- Respecter une asepsie rigoureuse.
- Effectuer un repérage précis : intérêt de l'échographe.
- Sédation-analgésie nécessaire pour prévenir la douleur liée au geste.

## Drainage thoracique [1]

### Voies d'abord

- Cinquième espace intercostal sur la ligne axillaire moyenne.
- Deuxième espace intercostal sur la ligne médioclaviculaire (pneumothorax).

### Techniques de drainage

#### Cathéters

- Drain de petits calibres : 8 à 14 F.
- Pour le drainage des pneumothorax.

- Type de matériels :
  – Cathéter de drainage pleural (Pleurocath®) : cathéter de 8 F monté sur une aiguille de ponction amovible.
  – Drains « queue-de-cochon » : insertion selon la méthode de Seldinger avec fil guide et dilatateur.

**Drain monté type Joly**
- Drain de plus gros calibre 18F : permet le drainage de liquides.
- Monté sur un trocart long à bout mousse.
- Après une anesthésie locale, faire une incision intercostale.
- Disséquer l'espace intercostal à la pince de Kelly, en rasant le bord supérieur de la cote inférieure, jusqu'à l'ouverture de la plèvre pariétale puis introduire le drain.
- Il est déconseillé de perforer l'espace intercostal avec le trocart de Joly : nécessité de pousser fort pour l'insérer du fait du bout mousse. Risque important de lésion pulmonaire.
- L'orifice créé est à la taille du drain.
- Le drain est fixé par une bourse séreuse.

**Trocart de Monod**
- Tube métallique court placé après dissection de l'espace intercostal au doigt et à la pince.
- Le drain est inséré à travers le tube : l'orifice est plus large que le drain.
- Permet d'insérer des drains de plus gros calibre.
- Technique plutôt utilisée en chirurgie ou réanimation.

### Système de drainage

- Système clos avec la plèvre.
- Antireflux
- Maintien d'une dépression intrapleurale.
- « Valise » à usage unique type Pleur-Evac® avec niveau d'eau dans la chambre de contrôle d'aspiration (20 mL permettent 20 cm $H_2 0$).

## Drainage vésical

### Voie d'abord

- En pleine matité vésicale : repérage échographique recommandé.
- Deux travers de doigt au-dessus de la symphyse pubienne.

### Techniques de drainage

**Cathéter (Cystocath®)**
- Anesthésie locale au point de ponction.
- Incision d'un centimètre au bistouri.

- Placer la sonde dans le trocart inserteur.
- Insérer le trocart perpendiculairement à la peau.
- Une fois dans la vessie, gonfler le ballonnet.
- Retirer le trocart en repliant les ailettes pour qu'il se sépare en 2 parties.
- Raccorder la poche.

**Set de drainage (S-cath®)**
- Technique de Seldinger.
- Anesthésie locale et incision au bistouri.
- Piquer avec l'aiguille longue jusqu'à aspirer les urines.
- Insérer le fil guide.
- Retirer l'aiguille.
- Introduire le dilatateur avec sa gaine externe sur le fil guide.
- Le dilatateur et le fil guide sont retirés ; la gaine reste en place.
- Le cathéter est introduit dans la gaine et le ballonnet gonflé.
- La gaine est retirée et se sépare en deux.
- Fixer le cathéter.

## Contre-indications spécifiques

- Tumeur vésicale.
- Présence d'une cicatrice sus-pubienne.
- Anticoagulants.

RÉFÉRENCE

[1] Guitard PG, Veber B, Joly LM. Drainage thoracique aux urgences. In : médecine d'urgence. EMC. Paris : Elsevier Masson SAS ; 2009. 25-010-E-30.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/888888888888
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Ponctions aux urgences

**Points importants**

- **L'efficacité et l'innocuité des ponctions passent par le respect des indications et contre-indications.**
- **La douleur liée à l'acte doit être systématiquement prévenue.**
- **Des précautions d'asepsie rigoureuse doivent être prises pour toute ponction.**
- **Seule la rigueur et la maîtrise du geste protègent le praticien d'éventuelles complications.**

## Ponction lombaire [1]

### Contre-indications

- Symptômes évoquant une élévation de la pression intracrânienne :
  - altération rapide du niveau de conscience ;
  - signes de localisation neurologique ;
  - crises convulsives tonicocloniques ou partielles ;
  - nécessité de réaliser une TDM cérébrale dans ces situations ;
  - la ponction risque de provoquer un engagement cérébral.
- Risque hémorragique avéré ; troubles de la coagulation ou patient(e) recevant un traitement anticoagulant.
- Infection du site de ponction.

### Positionnement du/de la patient(e)

#### Allongé

- En décubitus latéral gauche pour un médecin droitier.
- Dos arrondi en « position fœtale », assurant une flexion maximale de la colonne lombaire.
- La flexion forcée de la tête accroit la tension du ligament interépineux et rend la palpation de l'espace interépineux plus difficile.
- Épaules, dos et hanches perpendiculaires au plan horizontal.

#### Assis

- Position facilitant le repérage du point d'insertion de l'aiguille.
- Risque de réactions vagales au moment de la ponction.

## Réalisation

### Préparation du site

- Nettoyé préalablement à l'eau savonneuse ou à l'aide d'une solution moussante iodée (sauf en présence d'une allergie à l'iode).
- Sur la peau propre et séchée, un antiseptique iodé est appliqué en mouvements circulaires.

### Anesthésie locale

- À l'aide d'une aiguille de calibre 25, créer un bouton intradermique au point d'insertion en injectant de la lidocaïne à 1 %.
- L'inhalation de MEOPA peut être un complément utile, notamment pour lever l'anxiété liée au geste que l'on ne voit pas.

### Ponction

- Dans l'espace interépineux de L3-L4, L4-L5 ou de L5-S1.
- L'aiguille ne devra pas être insérée au-dessus de l'espace L2-L3 (terminaison de la moelle en L1-L2).
- Utiliser de préférence une aiguille à pointe mousse introduite par un trocart afin de réduire le risque de céphalées secondaires. Permet de mieux sentir la traversée de la dure mère.
- Aiguilles tranchantes à biseau : choisir le calibre le plus fin (50 % de céphalées avec un calibre 20 G contre 20 % avec un calibre 22 G).
- Le biseau doit être tourné vers le haut si le/la patient(e) est couché(e) ou vers le côté s'il est assis pour ne pas sectionner fibres durales.
- L'aiguille est introduite avec un angle d'environ 10° en direction céphalique.
- Quand la dure-mère est franchie (ressaut), retirer le stylet et attendre l'écoulement du liquide.

## Complications

- Syndrome post-ponction lombaire :
  - céphalées fronto-occipitales, soulagées par le décubitus, débutant quelques heures à quelques jours après la ponction;
  - la prévention repose sur l'emploi d'aiguilles mousses atraumatiques et de plus petit calibre possible;
  - le repos au lit après ponction ne prévient pas la survenue de céphalées et serait même responsable de lombalgies;
  - le traitement de la céphalée post-ponction lombaire repose sur la prescription d'antalgiques et d'antinauséeux; la caféine peut être proposée à des doses de 300 à 500 mg *per os* une ou deux fois par jour (efficacité inconstante)

– le *blood-patch* (15 à 20 mL de sang autologue dans l'espace extra-dural adjacent au site de ponction) est réservé aux syndromes post-ponction lombaire sévères ou prolongés.

- Hématome sous-dural rachidien : survient en cas de troubles d'hémostase.
- Risque d'engagement cérébral en cas d'hypertension intracrânienne.

## Ponction pleurale

### Contre-indications

- Troubles de l'hémostase.
- Pneumothorax.
- Infection cutanée au point de ponction.

### Positionnement du/de la patient(e)

- Assis au bord du lit, coudes appuyés sur un oreiller posé sur une table de chevet.
- En décubitus latéral : épanchement localisé vers le bas et le dos au bord du lit.

### Réalisation

**Préparation du site**

- Nettoyé préalablement à l'eau savonneuse ou à l'aide d'une solution moussante iodée (sauf en présence d'une allergie à l'iode).
- Sur la peau propre et séchée, un antiseptique iodé est appliqué en mouvements circulaires.

**Anesthésie locale**

À l'aide d'une aiguille de calibre 25, créer un bouton intradermique au point d'insertion en injectant de la lidocaïne à 1 % jusqu'à la plèvre pariétale.

**Repérage**

- L'épanchement est repéré par la matité à la percussion.
- La radiographie pulmonaire n'est pas fiable pour évaluer le niveau (varie avec la respiration et la position du/de la patient[e]).
- L'échographie permet un repérage plus fiable.
- le niveau inférieur à ne pas dépasser est le 8e espace intercostal postérieur.
- Le site de ponction se situe au niveau de la ligne médiane passant par la pointe de l'omoplate ou le long de la ligne axillaire postérieure.

Annexes

**Ponction**

- Deux à trois espaces intercostaux sous la pointe de l'omoplate.
- En pratique, entre le 4e et le 6e espace intercostal sur la ligne axillaire moyenne ou postérieure.
- L'aiguille est introduite dans l'espace intercostal en rasant le bord supérieur de la côte inférieure afin d'éviter le paquet vasculonerveux.
- La seringue montée sur l'aiguille permet d'aspirer durant la progression.

### Complications

- Pneumothorax.
- Toux.
- Infection.

## Ponction d'ascite

### Contre-indications

- Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).
- Les troubles de coagulation du cirrhotique ne constituent pas une contre-indication.

### Positionnement du/de la patient(e)

Décubitus dorsal.

### Réalisation

**Préparation du site**

- Nettoyé préalablement à l'eau savonneuse ou à l'aide d'une solution moussante iodée (sauf en présence d'une allergie à l'iode).
- Sur la peau propre et séchée, un antiseptique iodé est appliqué en mouvements circulaires.

**Ponction**

- Au niveau du tiers externe de la ligne reliant l'ombilic à l'épine iliaque antérosupérieure gauche.
- Aiguille de 22 G pour une ponction exploratrice et de 15 G pour une ponction évacuatrice.
- Insertion de l'aiguille en faisant un test d'aspiration à la seringue.

### Complication

- Hématome de la paroi abdominale.
- Fuite de liquide post-ponction.
- Rare perforation intestinale, généralement sans conséquence ; exceptionnelle transfixion d'un vaisseau avec hémopéritoine au retrait de l'aiguille.

## Ponction articulaire du genou

### Contre-indications

- Lésion cutanée.
- Fracture du genou.
- Présence de matériel prothétique (risque d'inoculation septique).

### Positionnement du/de la patient(e)

Décubitus dorsal.

### Réalisation

**Préparation du site**

- Nettoyé préalablement à l'eau savonneuse ou à l'aide d'une solution moussante iodée (sauf en présence d'une allergie à l'iode).
- Sur la peau propre et séchée, un antiseptique iodé est appliqué en mouvements circulaires.

**Prévention de la douleur**

Par inhalation de MEOPA.

**Ponction**

- Avec une aiguille longue de 18 à 21 G.
- Voie suprapatellaire : 1 cm au-dessus et en dehors du coin supéro-latéral de la patella. L'aiguille est introduite perpendiculairement à la jambe.
- Voie antérieure : patient(e) est en décubitus dorsal, genou fléchi à 90°. Ponction 1,5 cm sous la patella et 1,5 cm en dehors du tendon rotulien. L'aiguille est dirigée vers l'échancrure intercondylienne.

RÉFÉRENCE

[1] Raphael M, Zamparini E, Chinardet B. Ponctions aux urgences. Paris : EMC ; 2008. (Elsevier Masson SAS), médecine d'urgence, 24-000-R-25.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/888888888888
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Annexes

Fiche 141

# Transfusion de globules rouges

**Points importants**

- **Il s'agit de produits sanguins labiles, rares et chers.**
- **Chaque malade doit recevoir les culots globulaires (CGR) dont il a besoin, ni plus ni moins, en fonction de la cause de l'anémie et de sa profondeur.**
- **Risque immunologique et infectieux.**

## Règles de transfusion [1]

- La prescription des examens groupes sanguins ABO-RH1 positif et phénotype RH-KEL1 est faite dès lors que l'indication d'une transfusion est posée ou que le diagnostic est associé à une probabilité élevée de nécessité de transfusion qui dépend de :
  - cinétique du saignement ;
  - degré de correction de la volémie ;
  - tolérance clinique de l'anémie (signes d'insuffisance coronarienne, d'insuffisance cardiaque, tachycardie, hypotension, dyspnée, confusion mentale, etc.).
- La décision de transfuser un(e) patient(e) en CGR, irradié(e), déplasmatisé(e), cryoconservé(e) ou en réduction de volume est prise par le médecin référent du/de la patient(e) après avis du responsable du conseil transfusionnel (Établissement français du sang [EFS]).
- Il est recommandé de prescrire des culots « phénotypés RH-KEL1 » dans les situations suivantes (prévention de l'immunisation) :
  - femmes, de la naissance jusqu'à la fin de la période procréatrice ;
  - patient(e)s atteint(e)s d'hémoglobinopathies ;
  - patient(e)s atteint(e)s d'affections chroniques dont la survie prolongée est conditionnée par des transfusions itératives de CGR comme dans les myélodysplasies ;
  - patient(e)s présentant un groupe sanguin rare.

### Seuils transfusionnels

Ils dépendent des situations cliniques et du terrain (tableau 141.1).

**Tableau 141.1. Seuils recommandés de transfusion en fonction des situations pathologiques, d'après [1].**

| Pathologie ou situation clinique | Seuil |
|---|---|
| Péri-opératoire | – 7 g/dL chez les patient(e)s sans antécédents<br>– 10 g/dL chez les coronariens, insuffisants cardiaques aigus ou béta-bloqués<br>– 8-9 g/dL chez les patient(e)s cardiovasculaires |
| Réanimation | 7 g/dL, sauf si coronarien (10 g/dL) |
| Traumatologie | 7 g/dL, sauf si TC |
| Hémorragie digestive | 7 g/dL, sauf si mal tolérée |
| Hémopathies malignes<br>Tumeurs solides<br>Greffes de cellules-souches<br>Myélodysplasie<br>Aplasie | 8 g/dL, sauf si terrain cardiovasculaire ou mal toléré (10 g/dL) |
| Gériatrie | 7 g/dL<br>8 g/dL chez les patients insuffisants cardiaques ou coronariens<br>10 g/dL en cas de mauvaise tolérance clinique |
| Micro-angiopathie thrombotiques | 8 g/dL |
| Anémie hémolytique auto-immune | Pas de transfusion en fonction du seuil mais de la tolérance clinique. |
| Drépanocytose | Si anémie mal tolérée, notamment syndrome thoracique aigu avec anémie, érythroblastopénie et aggravation aiguë de l'anémie<br>Ne pas dépasser le taux d'hémoglobine basal du patient à 1 ou 2 g/dL |

Nous remercions la Haute Autorité de Santé de nous avoir autoriser à reproduire ces recommandations. Le texte intégral est consultable sur le site www.has-sante.fr

## Trois niveaux d'urgence transfusionnelle

Le délai d'obtention des CGR prime sur celui des résultats d'examens immunohématologiques.

- Urgence vitale immédiate (UVI) : obtention des CGR la plus rapide possible, délivrance sans délai.
- Urgence vitale (UV) : obtention des CGR en moins de 30 minutes.
- Urgence relative (UR) : obtention des CGR dans un délai de 2 à 3 heures (éviter de transfuser la nuit : surveillance moins bonne).

### Absence de résultats de groupe ABO disponibles

Transfuser des CGR de groupe O.

### Absence de toute donnée immunohématologique

- CGR O RH : 1 KEL :-1.
- Sauf femme de la naissance jusqu'à la fin de la période procréatrice : CGR O, RH :-1 KEL :-1 en première intention.

## Situations particulières

### Anémies carentielles

- Premières causes des anémies.
- Installation progressive, tolérance clinique habituellement bonne, ne nécessitent que très rarement une transfusion.

### Gériatrie

- Ne prescrire qu'un seul CGR à la fois lorsque la tolérance du/de la patient(e) à la transfusion n'est pas connue.
- Il n'est pas recommandé d'associer préventivement un diurétique de type furosémide à la transfusion.
- Le traitement de l'œdème aigu du poumon post-transfusionnel par surcharge est celui habituellement recommandé.
- Aucune recommandation ne peut être émise sur un seuil transfusionnel (cas par cas).

### Drépanocytaire

Informer l'établissement de transfusion sanguine (ETS) du diagnostic et des différentes régions dans lesquelles le/la patient(e) a été suivi(e) (fichier receveur des ETS).

### Anémie hémolytique auto-immune

Attendre la réalisation des examens (4 à 6 h minimum) immunologiques si le degré d'urgence le permet.

### Maladie des agglutinines froides

Les CGR transfusés doivent être réchauffés.

### Leucémie aiguë ou greffe de cellules-souches hématopoïétiques

CGR phénotypés RH-KEL1.

## RÉFÉRENCE

[1] Recommandations de bonnes pratiques. Transfusion de globules rouges homologues : produits, indications alternatives. Saint-Denis : HAS ; 2014. Disponible en ligne.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/888888888888
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Fiche
142

# Transfusion de plaquettes

**Points importants**

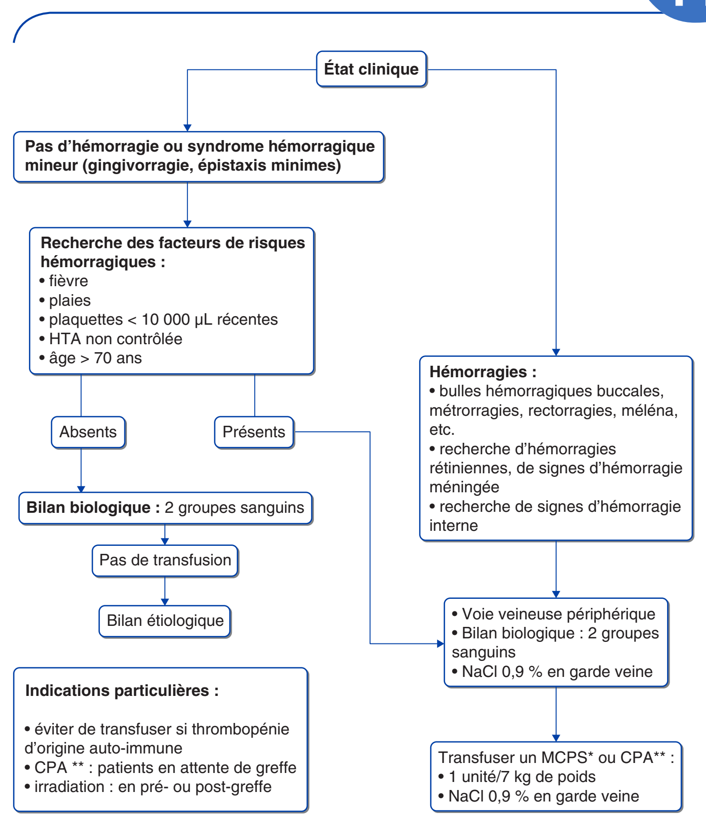
- **Il s'agit de produits sanguins labiles, rares et chers.**
- **Chaque malade doit recevoir ce dont il a besoin, ni plus ni moins, en fonction de la cause de la thrombopénie et de sa profondeur (figure 142.1).**
- **Risque immunologique et infectieux.**

## Types de produits

- Le concentré de plaquettes d'aphérèse (CPA) homologue provient de l'extraction sélective des plaquettes *ex vivo* par aphérèse chez un donneur de sang.
- Le mélange de concentrés de plaquettes (MCP) provient du mélange de quatre à cinq donneurs (maximum six) de même groupe ABO issus de l'extraction *in vitro* des plaquettes contenues dans un don de sang total.
- Un patient chez qui une transfusion de concentrés plaquettaires est prescrite pourra recevoir indifféremment un MCP ou un CPA.
- Les plaquettes « irradiée » : prévention de la maladie du greffon contre l'hôte post-transfusionnelle chez les patients à risque de développer cette complication.

## Règles de transfusion [1]

- Il est possible de transfuser des CP dans toutes les combinaisons de groupes sanguins ABO. Il est préférable, autant que faire se peut, de transfuser des CP compatibles d'un point de vue antigénique avec le receveur dans le système ABO.
- Chez un receveur (RH1 négatif) de sexe féminin avec avenir obstétrical, lorsque la transfusion de plaquettes RH 1 positif est inévitable : prévention de l'immunisation par injection dans les 72 heures d'au moins 100 µg d'immunoglobulines anti-RH1.




* **MCPS** : mélange de concentré plaquettaire standard ; ** **CPA** : concentré plaquettaire obtenu par aphérèse.

**Figure 142.1. Transfusion de concentrés plaquettaires.**

- Les seuils de NP justifiant la transfusion dans un contexte péri-opératoire sont à pondérer par l'existence de facteurs de risque hémorragique. En règle générale, le seuil transfusionnel se situe à 50 000/mm$^3$ (suffisant pour une PL).

- La transfusion de plaquettes doit être réalisée le plus à distance possible (au moins 2 h) de la perfusion d'amphotéricine B.

## Situations particulières

### Thrombopénie exclusivement secondaire à un hypersplénisme

Pas d'indication de transfusion, sauf en cas d'hémorragie mettant en jeu le pronostic vital.

### Traitement de la CIVD

Il repose avant tout sur le traitement de la cause. Indication uniquement en cas de manifestations hémorragiques au premier plan ne se corrigeant pas rapidement malgré un traitement étiologique.

### Purpura thrombopénique auto-immun

Plaquettes transfusées très rapidement détruites comme les plaquettes du patient. Transfusion non recommandée chez ces patients, en dehors d'hémorragie mettant en jeu le pronostic vital.

### Thrombopénies médicamenteuses

Transfusion recommandée en cas de thrombopénie très sévère, en cas de manifestations hémorragiques mettant en jeu le pronostic vital.
Thrombopénies à l'héparine : transfusions fortement déconseillées (augmente le risque thrombotique) sauf en cas d'hémorragie mettant en jeu le pronostic vital.

### Micro-angiopathie thrombotique

Transfusion plaquettaire contrindiquée.

RÉFÉRENCE

[1] Recommandations pour la pratique clinique, 2015 Recommandations pour la pratique clinique. Transfusion de plaquettes : produits, indications. Saint-Denis : HAS; 2015. Disponible en ligne.


Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/888888888888
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Certificats

**Points importants**

- **On ne doit rédiger ou délivrer un certificat qu'avec l'accord explicite de la personne concernée ou de son représentant légal.**
- **Il ne convient d'attester que ce que l'on a pu constater par soi-même. Il ne convient pas de rédiger un certificat contraire aux intérêts du patient. Quand celui-ci insiste pour que vous rédigiez un certificat qui vous paraît contraire à ses intérêts, il faut lui expliquer les inconvénients éventuels avant de le délivrer.**
- **La délivrance d'un rapport tendancieux ou d'un certificat de complaisance est interdite.**
- **Si le certificat rapporte des dires d'un patient ou d'un tiers, le médecin doit s'exprimer sur le mode conditionnel avec la plus grande circonspection en les séparant des lésions constatées.**
- **Il faut rester dans le cadre du certificat demandé et si possible inscrire en fin de certificat, la raison pour laquelle il a été demandé.**



## Rédaction des certificats [1]

### Certificat médical initial (figure 143.1)

- Peut être rédigé par n'importe quel médecin inscrit à l'ordre des médecins à la demande de la victime.
- Date des faits, date de rédaction du certificat.
- Mettre les allégations au conditionnel.
- Décrire les constatations médicales positives ou négatives en rapport avec les faits subis ou supposés.
- Se limiter aux seuls faits objectifs constatés et ne jamais qualifier les faits (ne pas indiquer « viol » mais « pénétration sexuelle » par exemple)
- Une description sémiologique vaut mieux qu'un diagnostic réducteur.
- La fixation de l'incapacité temporaire de travail (ITT), non obligatoire, peut aider la victime. Lorsque celle-ci n'a pas été faite, le malade doit être réorienté vers un centre médicojudiciaire pour qu'elle le soit secondairement.

**MODELE DE CERTIFICAT MEDICAL INITIAL EN CAS DE VIOLENCES SUR PERSONNE MAJEURE**

**Sur demande de la personne et remis en main propre**

***Un double doit être conservé par le médecin***

Je certifie avoir examiné le (date en toutes lettres) : ________________________________________ à _____ heure_____, à ______________________________(Lieu : cabinet, service hospitalier, domicile, autre)
Une personne qui me dit s'appeler Madame ou Monsieur ( nom -- prénom ) _____________________________

_____________________________________________________________________________________

- date de naissance (en toutes lettres) : _________________________________________________________

**FAITS OU COMMEMORATIFS:**

La personne déclare « avoir été victime le ____________ (date), à _____(heure)____, à________________(lieu), de_______________________________________________________________________________

_____________________________________________________________________________________ ».

**DOLEANCES EXPRIMEES PAR LA PERSONNE :**

Elle dit se plaindre de « »

**ETAT ANTERIEUR** *(éléments antérieurs susceptibles d'être en relation avec les faits exposés )*

**EXAMEN CLINIQUE :** (description précise des lésions, siège et caractéristiques sans préjuger de l'origine)

- sur le plan physique :
- sur le plan psychique :
- état gravidique et âge de la grossesse (le cas échéant) :

*Joindre photographies éventuelles prises par le médecin, datées, signées et tamponnées au verso.*

**INCAPACITÉ TOTALE DE TRAVAIL**

**L'évaluation de l'ITT est facultative. L'ITT pour les lésions physiques et pour le retentissement psychologique est établie sur la base des signes cliniques des lésions physiques et du retentissement psychologique décrits dans les rubriques** ci-dessus.

*L'incapacité ne concerne pas le travail au sens habituel du mot, mais* ***la durée de la gêne notable dans les activités quotidiennes et usuelles de la victime*** *notamment : manger, dormir, se laver, s'habiller, sortir pour faire ses courses, se déplacer, jouer (pour un enfant). A titre d'exemples : la perte des capacités habituelles de déplacement, des capacités habituelles de communication, de manipulation des objets, altération des fonctions supérieures, la dépendance à un appareillage ou à une assistance humaine. La période pendant laquelle une personne est notablement gênée pour se livrer à certaines des activités précitées est une période d'incapacité.*

La durée d'incapacité totale de travail est de … (en toutes lettres) , sous réserve de complications

Cet examen a nécessité la présence d'une personne faisant office d'interprète, Madame, Monsieur (nom, prénom, adresse) :

« Certificat établi à la demande de l'intéressé (ou intéressée) et remis en main propre pour servir et faire valoir ce que de droit »

**DATE (du jour de la rédaction, en toutes lettres), SIGNATURE ET TAMPON DU MEDECIN**

**Figure 143.1. Modèle de certificat médical initial [2].**

- L'ITT a une valeur pénale et doit être définie en nombre de jours pendant lesquels la victime ne pourra accomplir ou subira une gêne importante dans l'accomplissement des actes usuels de la vie (se laver, manger, s'habiller). Elle ne dépend pas de la profession de la victime mais des actes de la vie courante. (tableau 143.1). Éviter de mettre précisément 8 jours ou 3 mois d'ITT (toujours mettre soit un jour de plus

**Tableau 143.1. Niveau de sanction en fonction des circonstances et de l'ITT, repris de [1] avec l'autorisation des Éditions Arnette.**

| **Atteintes volontaires à l'intégrité de la personne** | |
|---|---|
| **Conséquences cliniques** | **Qualification et sanction** |
| Pas d'ITT | Contravention de 4e classe et peine complémentaire |
| ITT ≤ 8 j | Contravention de 5e classe et peine complémentaire |
| ITT ≤ 8 j avec circonstances aggravantes | Délit : 3 ans d'emprisonnement |
| ITT > 8 j | Amende 45 000 € |
| ITT > 8 j avec circonstances aggravantes | Délit : 5 ans d'emprisonnement<br>Amende : 75 000 € |
| Mort avec intention de la donner | 30 ans de réclusion |
| **Atteintes involontaires à l'intégrité de la personne** | |
| **Conséquences cliniques** | **Qualification et sanction** |
| Pas d'ITT | Contravention de 2e classe |
| ITT ≤ 3 mois | Contravention de 5e classe |
| Pas d'ITT avec action délibérée | Contravention de 5e classe |
| ITT ≤ 3 mois avec action délibérée | 1 an d'emprisonnement<br>Amende : 150 000 € |
| ITT > 3 mois sans intention | 2 ans d'emprisonnement<br>Amende : 30 000 € |
| ITT > 3 mois avec action délibérée | 3 ans d'emprisonnement<br>Amende : 45 000 € |
| Décès | 15 ans de réclusion |
| Décès avec circonstances aggravantes | 20 ans de réclusion |

ou un jour de mois car le juge fixe le niveau de sanction en fonction du dépassement ou non de ces seuils).

- En cas de certificat demandé par réquisition, il convient de ne répondre qu'aux questions posées par l'officier de police judiciaire.
- Chez l'enfant, ne remettre le certificat qu'à son représentant légal pour les certificats sans réquisition.

## Certificat d'accident de travail

- Décrit les constatations détaillées concernant le siège (en cas de symétrie, indiquer le côté), la nature des lésions, les symptômes constatés et les traitements envisagés.
- Décrire les constatations médicales sans se limiter à un diagnostic.

## Certificat d'arrêt de travail

- Permet de justifier une absence auprès de l'employeur (le volet destiné à l'employeur n'indique pas de données médicales).
- Permet le règlement des indemnités journalières par la caisse de sécurité sociale dont dépend l'assuré.
- Les renseignements médicaux peuvent être indiqués, le secret médical étant partagé avec le médecin conseil destinataire.

## Certificat de prescription médicale de transport

- Permet le remboursement des frais engagés uniquement en cas d'hospitalisation, de transport en lien avec une affection de longue durée dont souffre le patient ou d'un transport en lien avec un accident de travail. (par conséquent, un retour à domicile après une consultation aux urgences, en dehors de ces 2 dernières situations, ne peut faire l'objet d'une prise en charge par l'assurance maladie)
- Le mode de transport (ambulance, taxi, transport en commun) doit être en rapport avec l'état pathologique du patient.

## Certificat de sévices sexuels (voir « Agression sexuelle »)

- Retranscrire les allégations des victimes et rapporter les constatations médicales positives ou négatives en rapport avec les violences subies ou supposées.
- Tenter autant que possible d'orienter le/la patient(e) vers une unité médicojudiciaire.
- S'il s'agit d'un enfant, ne remettre le certificat qu'au représentant légal de l'enfant ou au procureur de la République.

## Certificat d'hospitalisation sans consentement à la demande d'un tiers (soins psychiatriques à la demande d'un tiers [SPDT])

- Rédigé lorsque les troubles mentaux du sujet ne permettent pas d'obtenir son consentement et impose des soins immédiats et une surveillance constante en milieu hospitalier.
- La demande doit être faite par un membre de la famille ou toute personne agissant dans l'intérêt du malade (à l'exclusion du personnel soignant exerçant dans les établissements d'accueil).
- Rédiger un certificat circonstancié détaillant l'état mental et symptomatique du patient sans poser de diagnostic.
- Établir une relation entre les troubles décrits, l'impossibilité de consentement de la part du patient et la nécessité de l'hospitalisation.
- Préciser l'absence de lien de parenté avec le patient, le tiers, le directeur de l'hôpital d'accueil.
- Joindre la demande du tiers et préciser que l'on ne travaille pas dans l'hôpital d'accueil.
- Attester uniquement ce que l'on a constaté et éviter les constatations rapportées par des tiers.

## Soins psychiatriques en cas de péril imminent (SPI)

- Hospitalisation sans présence d'un tiers, à travers la notion de « péril imminent » : possible pour les personnes dont aucun tiers n'est joignable (voyage pathologique, personne isolée, etc.).
- Deux conditions :
  - impossibilité d'obtenir la demande d'un tiers ;
  - existence d'un péril imminent (risque grave d'atteinte à l'intégrité du malade).
- Le directeur de l'établissement peut prononcer l'admission du patient sans tiers ; doit en informer toute personne justifiant de l'existence de relations avec le malade antérieures à la demande et ceci sous 24 h.

## Soins psychiatriques sur décision d'un représentant de l'État (SPRE)

- En cas de danger imminent pour la sûreté des personnes, arrêté (préfet, maire, commissaire de police) en s'appuyant sur un avis médical.
- La seule description des troubles ne suffit pas : il faut un descriptif du comportement dangereux. Transport organisé par les forces de police ou de gendarmerie.

## Certificat de décès

- Permet l'inhumation ou la crémation d'un décédé en l'absence d'obstacle médicolégal et participe aux statistiques des décès.
- Il convient d'indiquer un obstacle médicolégal s'il s'agit :
  - d'une mort violente, y compris un accident de la voie publique mortel avec un tiers responsable ;
  - d'un suicide ;
  - d'une mort criminelle évidente ;
  - d'une mort suspecte imposant le recours à un médecin légiste.

## Certificat d'aptitude médicale au maintien en garde à vue

- Uniquement sur réquisition du procureur de la République ou de l'officier de police judiciaire.
- Certificat à ne pas détailler du point de vue médical ; se prononcer uniquement sur l'aptitude médicale à la garde à vue.
- Indiquer si un traitement a été délivré directement à la personne examinée, si un traitement ou une ordonnance a été remis à l'officier de police judiciaire sous enveloppe pour délivrance différée, si une surveillance particulière pendant la garde à vue a été spécifiée.

## Certificat de non admission

À la demande des forces de police pour toute personne suspectée d'être en état d'ivresse manifeste sur la voie publique ou dans un lieu public.

- Certificat indiquant uniquement le fait que le malade est admis en service hospitalier ou n'a pas été admis et a été remis aux fonctionnaires de police ou a été admis mais a refusé l'hospitalisation.
- Garder le patient hospitalisé en cas de doute diagnostic ou de risque évolutif.
- Engage entièrement la responsabilité du médecin qui doit détailler son observation (non remise aux fonctionnaires de police) pour pouvoir justifier son choix.

## Certificat d'éviction scolaire pour maladie contagieuse

Durée dépend de l'infection (tableau 143.2).

## Certificat de dispense sportive scolaire

- Décrit des inaptitudes qui permettent d'adapter la pratique sportive à l'enfant sans totalement l'en dispenser.

- Éviter de mentionner la pathologie en dehors de l'accord éclairé du patient ou de son représentant légal.
- Préciser le type de mouvement, le type d'effort ou le type d'activité nécessitant une adaptation.

**Tableau 143.2. Durée d'éviction scolaire en fonction des infections repris de [1] avec l'autorisation des Éditions Arnette.**

| Pathologie | Durée d'éviction scolaire |
|---|---|
| Coqueluche | 30 j après les premières quintes |
| Diphtérie | 30 j après guérison clinique |
| Méningite cérébrospinale | Jusqu'à guérison |
| Poliomyélite | 30 j après le début de la maladie |
| Streptococcies (groupe A) | 15 j après traitement antibiotique |
| Rougeole | Jusqu'à guérison |
| Teignes | Dès disparition de l'agent pathogène à l'examen microscopique |
| Trachome | Après quelques jours de traitement |
| Typhoïde et paratyphoïdes | 20 j après guérison ou si 2 coprocultures négatives à 8 j d'intervalle |
| Variole | 10 j après le début de la maladie et absence de croûtes |
| Brucelloses | Jusqu'à guérison |
| Grippe épidémique | Jusqu'à guérison |
| Leptospiroses | Jusqu'à guérison |
| Pyodermites, impétigo | Jusqu'à guérison |
| Rubéole, varicelle, oreillons, hépatite virale | Jusqu'à guérison |
| Typhus exanthématique, autres rickettsioses | Jusqu'à guérison |
| Gale | Jusqu'à guérison |

## RÉFÉRENCES

[1] Heye O, Pécontal JM, Perraud V, et al. Urg' certificats. Arnette : Rueil-Malmaison ; 2009.

[2] http://www.stop-violences-femmes.gouv.fr/IMG/pdf/certificat_en_cas_de_violences_sur_personne_majeure-3.pdf



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/888888888888
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Éthique et fin de vie

**Points importants**

- **Médicalisation actuelle des décès (> 75 % des décès à l'hôpital).**
- **Réflexion éthique adaptée tenant compte des principes universels de l'éthique et des situations particulières du malade dans le contexte de l'urgence.**
- **L'équipe soignante des urgences est concernée par les choix éthiques pour le patient, par l'annonce de la mauvaise nouvelle, par les relations avec le malade et la prise en charge de la famille.**
- **Face aux situations où la vie est en jeu, l'action médicale doit trouver du sens pour la mise en œuvre de manœuvres de réanimation ainsi que dans l'abstention et les limitations thérapeutiques qui peuvent être décidées.**
- **Lorsque le décès survient, la démarche de l'équipe est marquée par le respect du mort, le respect du corps et le respect du chagrin.**



## Définitions

- Incidence des décès dans les services d'urgences : 0,15 à 0,5 % des passages ; âge moyen : 75 ans.
- Le sentiment d'obstination déraisonnable (*futility* des Américains) est le sentiment de vanité ou d'inanité des mesures thérapeutique entreprises. La décision de ne pas entreprendre une réanimation, de ne pas la prolonger ou de mettre en œuvre une sédation profonde peut avancer le moment de la mort [1]. Il ne s'agit pas d'un arrêt délibéré de la vie mais d'admettre que la mort qui survient est la conséquence de la maladie ou de certaines décisions thérapeutiques qu'elle a pu imposer.

## Démarche éthique aux urgences

Les conditions d'exercice médical aux urgences accroissent les doutes et les incertitudes. La démarche éthique s'appuie sur plusieurs principes [2] :

- donner du temps au temps lorsque cela est nécessaire pour permettre de recueillir les informations indispensables pour prendre des décisions et préparer l'entourage à la mauvaise nouvelle ;

- donner du temps à la mort : consiste à réaliser une éventuelle réanimation d'attente soit pour permettre la venue d'un proche soit pour préparer l'entourage à la mauvaise nouvelle. En cas de tableau de mort subite du nourrisson, cela est particulièrement important ;
- donner du sens au temps : ceci est particulièrement difficile en cas de mort inattendue, y compris pour l'équipe soignante. Il convient de positionner le médecin en tant que médiateur entre le patient, ses proches et l'événement inéluctable. Il convient d'éviter le sentiment d'échec ou de culpabilité, de faire preuve de compassion en employant une communication sensible. Il est nécessaire de prendre en compte le contexte spirituel, culturel et religieux du patient et d'éviter le vécu fusionnel d'un décès « inacceptable ».

## Situations en médecine d'urgence

### Décès non prévus (20 %)

- Maximum de soins engagés.
- Patients sans pathologie évoluée ou ayant une qualité de vie incitant à mettre en œuvre les soins permettant un retour à l'état de base.
- Sentiment d'obstination déraisonnable ne survenant qu'au terme d'une certaine durée des soins.
- Le problème majeur est l'annonce du décès.

### Décès résultant d'une évolution prévue d'une pathologie déjà diagnostiquée (80 %)

- Pathologie chronique évoluée cardiorespiratoire, cancéreuse ou neurologique (2/3 des patients).
- Pour les patients, leur famille ou les soignants, se développe souvent un sentiment d'obstination déraisonnable :
  - soit précoce lorsque la qualité de vie est extrêmement limitée ;
  - soit au fur et à mesure de la prise en charge et du recueil d'informations qui n'étaient pas connues à l'arrivée du malade ;
  - lorsque restaurer la santé n'est plus possible, soulager la souffrance demeure une nécessité.

## Particularités des malades aux urgences

### Patients présentant des troubles de conscience, ne pouvant pas communiquer

- Les proches des patients deviennent les interlocuteurs privilégiés.
- Désignation d'une personne de confiance : intérêt++ mais rarement désignée.

### Mauvaise connaissance par le patient et son entourage d'une situation de fin de vie

- Réaction de défense devant l'annonce d'une maladie incurable; refus de la vérité par l'entourage.
- Insuffisance d'information par les équipes soignantes qui en avaient la charge.

## Prise en charge

### Décès non prévu

- Le manque d'information, l'ignorance de la position du patient dans sa pathologie amènent à mettre en œuvre le maximum de soins dans un premier temps, tant que les données de la situation du patient ne sont pas connues.
- Pour aboutir à un sentiment d'obstination déraisonnable, il convient parfois de se laisser un peu de temps.
- Pour l'arrêt cardiorespiratoire, la décision d'abstention ou d'arrêt des gestes de réanimation se pose :
  – en cas de signes de mort évidents à l'arrivée et délai d'intervention supérieur à 10 min;
  – en cas de manœuvres s'avérant inefficaces après une demi-heure en dehors de certaines circonstances (toxiques, hypothermie etc.);
  – s'il existe un état préexistant, qui doit être apprécié au cas par cas : cancer métastasé, démence avec dépendance, cirrhose Child C, coma postanoxique, défaillance multiviscérale prolongée.

### Décès résultant de l'évolution prévue d'une pathologie

- La démarche aboutissant au sentiment d'obstination déraisonnable nécessite un partage avec les intervenants pour conforter ce sentiment et permettre d'objectiver les critères suivants :
  – évolution attendue normale d'une infection réputée incurable;
  – décès inéluctable dans un bref délai;
  – aucune thérapeutique ne donne d'espoir de modifier le cours de la maladie mais uniquement de prolonger l'agonie;
  – la qualité ultérieure de vie du patient est très compromise et l'entourage a cette perception de dépendance technique de réanimation non souhaitée par le patient.
- La décision prend en effet en compte les souhaits que le patient a pu exprimer dans des directives anticipées, l'avis de la personne de confiance que le patient a pu désigner, l'avis de la famille ou à défaut celui de ses proches Un sentiment de culpabilité risque d'être ressenti

à l'issue d'une décision d'arrêt de traitement par la famille, surtout s'il n'y a pas d'unité de vues sur la meilleure décision à prendre pour son proche.

- Le principe qui commande l'ensemble de la procédure de prise de décision d'une limitation ou d'un arrêt de traitement est qu'il s'agit d'une décision d'ordre médical par un médecin expérimenté.
- Nécessité d'une collégialité particulièrement étendue, qu'il n'est pas toujours simple d'obtenir dans le contexte de l'urgence (intérêt en SMUR d'un contact avec la régulation médicale). Dans tous les cas, cette décision doit être consignée dans l'observation.
- À partir de ce jugement, la poursuite de soins dans un but curatif peut apparaître comme une obstination déraisonnable, ce qui fait intervenir la notion de limitation ou de désescalade des soins curatifs.
- Accepter l'évolution inéluctable et prochaine vers la mort n'est en aucun cas l'équivalent de provoquer la mort.
- La qualité d'accompagnement des mourants : condition essentielle (voir encadrés ci-dessous) [3, 4].

**Prise en charge d'une fin de vie aux urgences : exemple de protocole de soins [2]**

Principe : le confort du patient dicte les soins et non les considérations « physiopathologiques ».

- Pas de surveillance « pression non invasive » :
  - la prise rapprochée automatique de la pression artérielle est désagréable et potentiellement dangereuse (ischémie).
- Pas de scope :
  - bruyant ;
  - familles plus tournées vers l'écran que vers le malade ;
  - elles interprètent chaque modification du tracé ;
  - les alarmes inquiètent plus qu'elles ne rassurent.
- Les bilans biologiques n'ont pas de sens et contribuent à l'inconfort.
- L'oxygénation :
  - pour diminuer la détresse respiratoire ;
  - si le patient l'accepte ;
  - pas de sonde nasale qui irrite.
- L'hydratation :
  - le maintien d'une voie veineuse n'est pas une obligation en particulier si elle s'accompagne de désagréments (ponctions itératives) ;
  - la sensation de bouche sèche est fréquente mais la soif est rare ;

- les soins de bouche non agressifs et l'hydratation de la cavité buccale sont fondamentaux;
- l'utilisation des bombes brumisantes pour rafraîchir la bouche est recommandée;
- en cas de douleurs oropharyngées : lidocaïne (Xylocaïne®) visqueuse ou en spray.

- L'alimentation :
  - ne pas s'acharner à alimenter le patient : la plupart sont anorexiques et l'utilisation de sondes et/ou d'une nutrition forcée s'accompagnent dans cette situation de plus d'inconvénients que de bénéfices.

## Médicaments utiles ou inutiles dans le cadre du confort du patient

**Morphine**

- En fonction de la douleur, de la dyspnée et de la sensation d'asphyxie.
- Titration pour déterminer la dose nécessaire donnée *per os* si possible.
- Pas de notion de dose maximale.

**Midazolam**

Pour calmer et diminuer l'anxiété : perfusion continue entre 0,03 et 0,1 mg/kg/h; chez un sujet en état général altéré, commencer par des doses plus faibles (0,5-1 mg/h).

**Corticoïdes**

- Pour diminuer la dyspnée.
- En cas de céphalée d'origine tumorale.
- Pour diminuer un œdème laryngé.

**Anti-émétiques**

**Atropiniques**

Pour diminuer les râles agoniques.

Scopolamine (amp. 20 mg/1ml) injection sous-cutanée, 0,2 à 0,6 mg de scopolamine base, soit 1/2 à 2 ampoules toutes les 4 h; ou perfusion sous-cutanée : 0,8 à 2,4 mg de scopolamine base, soit 2 à 7 ampoules par 24 h.

**Médicaments souvent inutiles**

- Catécholamines.
- Remplissage vasculaire.
- Transfusions sanguines : sauf si les signes fonctionnels d'anémie gênent la communication avec le malade ou diminuent nettement son confort.

## L'annonce de la mort

- Médecin en situation de messager de la mauvaise nouvelle.
- La façon d'annoncer la nouvelle influence le choc psychologique du décès. Cette annonce ne doit pas être brutale.
- L'appréciation de la nouvelle par l'entourage peut être différente de celle de l'équipe soignante.
- Possibles réactions de déni, de révolte, de refus.
- L'annonce passe par :
  – une information personnalisée, sensible, compassionnelle ;
  – les intervenants soignants sont identifiés ;
  – dans un lieu si possible approprié où les interlocuteurs pourront se réunir ;
  – un langage simple, compréhensible.
- Dans la mort inattendue, les notions de « tout ce qui pouvait être fait l'a été et a été bien fait », du patient qui ne s'est pas vu mourir ou du patient qui n'a pas souffert doivent être affirmé dès que cela est possible. L'annonce d'une fin de vie s'inscrit dans une durée plus longue.

RÉFÉRENCES

[1] Comité consultatif national d'éthique pour les sciences de la vie et de la santé. Rapport et recommandations n°65 du 14 septembre 2000. Réflexion éthique autour de la réanimation néonatale. CCNE. www.ccne-ethique.fr/sites/default/files/publications/avis065.pdf.

[2] Haegy JM. Éthique et fin de vie aux urgences. Médecine d'urgence. EMC. Paris : Elsevier Masson SAS ; 2007. 25-210-A-30.

[3] Haegy JM, Andronikof M, Thiel MJ, et al. Éthique et urgences. Réflexions et recommandations de la Société francophone de médecine d'urgence. JEUR 2003;16:g106–20.

[4] Ferrand E, Robert R, Ingrand P, et al. Withholding and withdrawal of life support in intensive-care units in France: a prospective survey. French LATAREA Group. Lancet 2001;357:9–14.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/888888888888
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



# Agression sexuelle

## Points important

- **Mise en place anticipée d'une procédure de traitement et de suivi avec désignation de médecins référents au sein de chaque établissement (pour le risque viral notamment).**
- **Évaluation du risque de grossesse et d'infections sexuellement transmissibles (virales et bactériennes).**
- **Si les prélèvements locaux doivent être réalisés dans le cadre d'une réquisition, il faut qu'ils soient juridiquement exploitables et garder les éléments de preuves (vêtements avec présence de liquide biologique).**
- **Lorsqu'un traitement antirétroviral doit être débuté, il est recommandé de prescrire une trithérapie (deux analogues nucléosidiques et une antiprotéase).**
- **Si nécessaire, le délai du début du traitement doit être le plus court possible (si possible < 4 h et jusqu'à 48 h).**
- **En cas de doute sur la nécessité du traitement, le mettre en route ; sera réévalué en consultation postexposition.**
- **Réaliser un certificat médical initial (CMI), le plus circonstancié et factuel possible, en différenciant les propos rapportés par la victime et les éléments cliniques constatés.**
- **Assurer l'organisation des visites de suivis.**

## Définition

- Agression sexuelle : abus sexuels avec contact corporel (attouchements, baisers, caresses, violences).
- Viol :
  - terme juridique que le médecin NE DOIT PAS employer dans ses écrits ;
  - tout acte de pénétration sexuelle quel que soit l'orifice, effectué contre la volonté de la personne par surprise, menace, violence, ou contrainte. Le défaut de consentement peut résulter d'une violence physique ou morale ;
  - le médecin devra utiliser les termes : « agression sexuelle avec pénétration »…

## Accueil de la personne

- Si vient avec les forces de l'ordre. Leur demander et consigner dans le dossier :
  - leur provenance ;
  - le nom de l'enquêteur en charge du dossier ;
  - leur numéro de téléphone ;
  - les consignes pour la gestion de la victime après la prise en charge aux urgences.
- Après évaluation par l'IOA, prise en charge priorisée pour des raisons psychosociales.

## Prise en charge médicale

### Objectifs

Dépistage et traitements de toutes les conséquences possibles de l'agression (traumatismes physiques, IST, grossesse, état de stress post-traumatique) ; préserver les éléments de preuve (mettre dans un sac en plastique les vêtements intimes).

### Anamnèse [1]

- Les faits relatés par la victime : les retranscrire au conditionnel.
- La date, l'heure et la nature de l'agression : attouchements, pénétration, éjaculation, port de préservatif, nombre d'agresseurs, violences physiques associées.
- Les antécédents médicaux, gynéco-obstétricaux, dernières règles, dernier rapport sexuel avant les faits, traitements associés (psychotropes), la prise d'alcool ou de stupéfiants.
- Des douleurs, des saignements, une amnésie (soumission chimique), un état de choc psychologique.

### Examen clinique

- Examen somatique : recherche de lésions de violences (face, seins, cou, face interne des cuisses – zones de prise –, coudes, genoux – zones de défense).
- Examens gynécologique et anal (voir encadré ci-dessous) : doivent de préférence être réalisés dans le cadre d'une unité médicojudiciaire (UMJ) ou par un gynécologue ; en cas d'impossibilité, l'urgentiste le réalisera avec prudence (en particulier chez la personne annoncée vierge initialement).

- Évaluation du retentissement psychologique par un psychiatre en cas d'état de stress majeur ou de demande spécifique de la police (à différer de 48 h si possible car plus contributif).

**Examens gynécologiques (au mieux avec colposcope) et anal détaillés**

- L'aspect de l'hymen : recherche de déchirures récentes (sang) ou anciennes, complètes ou incomplètes (à distinguer des incisures physiologiques), détermination du diamètre de l'orifice hyménal (éventuellement, en fonction de l'âge à l'aide d'une sonde urinaire à ballonnet).
- La présence d'ecchymoses ou de plaies au niveau des organes génitaux externes (lèvres, fourchette).
- La présence de plaies ou de corps étrangers intravaginaux (examen au spéculum, humidifié à l'eau, en fonction de l'âge).
- Si colposcope : prendre des photographies.
- Examen anal : si nécessaire, qui recherchera des fissures de la marge anale, une hypotonie du sphincter anal, une disparition des plis radiés (cicatricielle).Utilisation éventuelle d'un anuscope à la recherche de lésions internes ou de corps étrangers. *L'absence de lésions n'élimine pas une pénétration*.

## Grossesse

Pour les femmes en âge de procréer et pénétrations vaginales : β-hCG (même en cas d'usage de préservatif car risque de rupture. Dans les 72 h, prescrire lévonorgestrel (NorLevo®) après vérification des contre-indications ou ulipristal acétate (EllaOne®) (voir « Contraception d'urgence et IVG »).

## Risques d'IST

### Risque viral

- Si possible, connaître le statut sérologique de l'agresseur.
- Notion de vaccination contre l'hépatite B.
- Sérologie virale avec l'accord de la victime :
  - VIH (test de diagnostic rapide) ;
  - anticorps anti-HBs en cas de vaccination contre l'hépatite B ;
  - Ag-HBs, anticorps anti-HBc et anti-HBs ;
  - hépatite C ;
  - herpès.

- Évaluation du risque et indications du traitement postexposition (TEP) vis-à-vis du VIH après exposition sexuelle (tableau 145.1) [2].

**Tableau 145.1. Évaluation du risque et indications du traitement postexposition vis-à-vis du VIH après exposition sexuelle.**

| Exposition sexuelle | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **Risque et nature de l'exposition** | Statut VIH du sujet source | | | |
| | VIH positif | | VIH inconnu | |
| | CV détectable | CV indétectable[1] | Groupe à prévalence élevée[2] | Groupe à prévalence faible |
| **Rapport anal réceptif (passif)** | TPE recommandé | | TPE recommandé | TPE non recommandé |
| **Rapport anal insertif (actif)** | TPE recommandé | TPE non recommandé[3, 4] | TPE recommandé | TPE non recommandé |
| **Rapport vaginal** | TPE recommandé | TPE non recommandé[3, 4] | TPE recommandé | TPE non recommandé |
| **Fellation réceptive** | TPE recommandé | TPE non recommandé[3, 4] | TPE recommandé | TPE non recommandé |
| **Agression sexuelle** | TPE recommandée | | | |

1 Charge virale détectable au seuil utilisé par le laboratoire qui traite l'examen.

2 Groupe à prévalence élevée : personne source ayant des partenaires sexuels multiples, usager de drogue, personne originaire d'une région dans laquelle la prévalence de l'infection à VIH est élevée (> 1 %).

Notion de situation à risque : prise de substances psychoactives (amnésie des circonstances) ; facteurs physiques augmentant le risque de transmission chez la personne exposée (viol, ulcération génitale ou anale, IST associée, saignement).

3 Dans le cas d'un sujet source connu comme étant infecté par le VIH, suivi et traité, dont la charge virale plasmatique est indétectable depuis plusieurs mois, les experts (rapport Morlat) considèrent qu'il est légitime de ne pas traiter. Si un TPE était instauré, il pourrait être interrompu lors de la réévaluation avec le résultat de la charge virale de contrôle si celle-ci s'avère toujours indétectable au moment de l'AEV.

4 Un TPE peut néanmoins être envisagé au cas par cas en présence de facteurs physiques augmentant le risque de transmission chez la personne exposée (viol, ulcération génitale ou anale, IST associée, saignement).

- Prescription de traitement antirétroviral si < 48 h et pour une durée de 1 mois. Si possible, réévaluation par le référent AES de l'établissement dans les 72 h.
- Emtricitabine et tenofovir disoproxil fumarate (Truvada®) 1 cp/j, ritonavir (Norvir®) 100 mg 1 cp/j et darunavir (Prezista®) 800 mg 1/j (en l'absence d'insuffisance rénale connue) avec une prise alimentaire (sauf jus de pamplemousse). Même traitement en cas de grossesse.
- En cas d'insuffisance rénale (tableau 145.2), pas de forme combinée, Truvada® remplacé par zidovudine (Rétrovir®) + lamivudine (Épivir®).
- Mise à disposition gratuitement aux urgences, jusqu'à la première visite de suivi (au moins 3 j).
- Si l'agresseur est identifié, pas d'indication de traitement antirétroviral si les tests rapides VIH sont négatifs.
- Risque hépatite B :
  - en l'absence de vaccination complète ou certaine contre l'hépatite B, proposer à la patiente une vaccination et une prophylaxie par immunoglobuline anti-HBs : immunoglobulines anti-HBs 1 dose IM 500 UI ; vaccin hépatite B 1 dose IM sur un autre site d'injection (rappels à 1, 2 et 12 mois). En particulier, la personne source est porteuse d'une hépatite B ou appartenant à un groupe de prévalence élevée (multipartenaires ou originaire de région à prévalence élevée du VHB > 2 %, de partenaire infecté par le VHB, ou usagers de drogues injectables, facteurs physiques augmentant le risque de transmission (viol, saignement, ulcérations génitales, IST associées) ;
  - si la victime est non vaccinée et/ou non immunisée et la personne source appartient à un groupe de prévalence faible : vaccination seule.

**Tableau 145.2. Posologie des antirétroviraux si insuffisance rénale.**

| | **Clairance de la créatinine (mL/min)** | | | |
|---|---|---|---|---|
| | **49–30** | **29–10** | **< 10** | **Hémodialyse** |
| **Lamivudine = Épivir®** | 1 cp à 150 mg/24 h | Dose de charge de 150 mg puis 25 à 50 mg/24 h (suspension buvable 1 mL = 10 mg) | | |
| **Zidovudine = Retrovir®** | 1 gélule à 250 mg × 2/24 h | 150 mg × 2/24 h (suspension buvable 1 mL = 10 mg) | | |
| **Darunavir = Prezista®** | Pas d'ajustement posologique | | | |
| **Ritonavir = Norvir®** | Pas d'ajustement posologique | | | |



Annexes

**Risque bactérien**

- Prélèvements sérologiques :
  - VDRL, TPHA (syphilis) ;
  - *Chlamydiæ*.
- Prélèvements locaux (à faire le plus tôt possible afin de permettre à la victime d'aller se doucher) : recherche d'IST.
  - Vagin : 3 écouvillons sacs endovaginaux, 1 écouvillon sec endocol (*Chlamydiæ*), 1 écouvillon sur milieu de transport spécial (Stuart) (gonocoque).
  - Anus : 1 écouvillon Stuart.
  - Gorge : 2 écouvillons secs pour bactériologie standard, 1 écouvillon Stuart.
  - Urines : ECBU, 2 écouvillons secs au niveau de l'urètre.
- Traitement antibiotique préventif actif sur *Chlamydiae trachomatis*, gonocoque et syphilis lors de pénétration anale, buccale ou vaginale : azithromycine 250 mg 4 cp en dose unique ou doxycycline 100 mg, 1 cp × 2/j pendant 7 j [3].

## Prise en charge des lésions sur le corps

Rédaction d'un CMI [4] avec photographies ou dessins des lésions constatées.

## Prise en charge sociale et psychologique

# Conseils et surveillances

- Consultation de suivi (médecin référent ou UMJ si elle existe) avec rédaction d'une fiche de liaison rappelant les actions entreprises (bilan et traitements prescrits).
- Informer de la procédure de dépôt de plainte. En cas de dépôt de plainte préalable, le constat médicojudiciaire est pratiqué sur réquisition des autorités judiciaires. Le certificat doit être remis à l'autorité judiciaire requérante. En l'absence de dépôt de plainte, un certificat descriptif sera remis à la victime dans la perspective d'un éventuel dépôt de plainte ultérieur.

**Signalement à l'autorité judiciaire**

L'article 226–13 du Code pénal (relatif au secret médical), n'est pas applicable dans les cas où la loi impose ou autorise la révélation du secret. En outre, il n'est pas applicable :

- à celui qui informe les autorités judiciaires, médicales ou administratives de sévices ou privations dont il a eu connaissance et qui ont été infligés à un mineur de quinze ans ou à une personne qui n'est pas en mesure de se protéger en raison de son âge ou de son état physique ou psychique ;
- au médecin qui, avec l'accord de la victime, porte à la connaissance du procureur de la République les sévices qu'il a constatés dans l'exercice de sa profession et qui lui permettent de présumer que des violences sexuelles ont été commises ;
- informer la personne sur les médicaments délivrés (posologie, durée, effets indésirables) et s'assurer de sa bonne compréhension ;
- recommander une protection des rapports et exclure les dons du sang durant les 3 mois qui suivent l'exposition ou 4 mois si TPE ;
- dès la première consultation, faire le point sur d'éventuelles pratiques à risque ;
- **informer sur les relais extrahospitaliers associatifs**.

RÉFÉRENCES

[1] Questel F. In : Prise en charge d'une victime d'agression sexuelle - Urgences Online - Urgences médicales - Médecine d'urgence – SAMU – SMUR. 11 mars 2004. http://urgences-serveur.fr/Prise-en-charge-d-une-victime-d,721.html.

[2] Morlat P. Prise en charge médicale des personnes vivant avec le VIH. Recommandations du groupe d'experts rapport 2013. Paris : ministère des Affaires sociales et de la Santé ; 2013.

[3] Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps). Traitement antibiotique des urétrites et cervicités non compliquées. Médecine Mal Infect 2006;36(1):27–35.

[4] Ressources et outils – Modèles de certificats, d'attestations. http://stop-violences-femmes.gouv.fr/Modeles-de-certificats-d.html.



Compléments en ligne disponibles pour ce chapitre à l'adresse :
www.em-consulte.com/e-complement/888888888888
Ou en flashant le QR-code ci-dessous



Annexes

# Index

## B

## C

**D**

**E**

**F**

**G**

**J**



**K**



**L**

## N

## O

**Q**



**R**

**S**

**U**

## V



## W



## X





## Y





## Z